196

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Joseph LEBRETON

L'ENDOCARDITE GRIPPALE

Président : M. le Professeur LETULLE

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e^ Ar^t^). (Anciennement 8 Rue Casimir-Delavigne)

1912

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	X.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GRÉGOIRE	LERI	RETTERER
BROCA André	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET André	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBÉ Marcel	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinio émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considéré commepropres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation improbation.

A MON PÈRE

(*In memoriam*)

A MA MÈRE

(*In memoriam*)

A MA CHÈRE FEMME

A MA FILLE MADELEINE

MEIS ET AMICIS

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Docteur GANDY, Charité (1907-1908)

Monsieur le Docteur JOSUÉ, Charité (1907-1908)

Monsieur le Professeur CHAUFFARD, Cochin (1908-1909)

Monsieur le Docteur LOBLIGEOIS, Bretonneau (1908-1909)

Monsieur le Docteur BARIÉ, Laënnec (externat 1909-1910)

Monsieur le Professeur PINARD, Baudelocque (externat 1909-1910)

Monsieur le Docteur TRIBOULET, Trousseau (externat 1910-1911)

Monsieur le Docteur KLIPPEL, Tenon (externat 1910-1911)

Monsieur le Professeur LETULLE, Boucicaut (externat 1911-1912)

Monsieur le Docteur GUIBÉ, Beaujon (externat 1911-1912)

Monsieur le Docteur DESCOMPS, Beaujon (externat 1911-1912)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT

Hommage de ma profonde gratitude pour la bonté qu'il m'a toujours témoignée, et l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider ma thèse.

INTRODUCTION

Chacune des grandes épidémies de grippe a suscité en France et à l'étranger la production d'un certain nombre de travaux sur cette question. Dès le XVI^e^ siècle on étudie les causes de la maladie, sa marche et ses remèdes.

A la fin du XVII^e^ siècle, Sydenham (1675) signale quelques complications de la grippe, la péri-pneumonie, la pleurésie, et les arthrites suppurées. Les angines, l'otite moyenne, la parotidite suppurée sont citées comme autres complications grippales dans le cours du XVIII^e^ siècle par de Jussieu, Violante, Heberden et d'autres.

Mais c'est au XIX^e^ siècle que les différentes complications de la grippe ont été étudiées, surtout à la suite de la grande épidémie de 1889-90. La pneumonie, la pleurésie, l'otite moyenne, la méningite cérébro-spinale, l'encéphalite, la néphrite et autres manifestations génito-urinaires, les manifestations oculaires, nasales ; enfin toutes les complications qui peuvent

survenir après la grippe, ont été successivement décrites.

Ce n'est que très tard qu'on a signalé le retentissemant de la grippe sur le cœur, et Huchard a été le premier à parler de la grippe cardiaque. L'action des toxines grippales sur ce muscle a ensuite été étudiée, tant en France qu'à l'étranger, et différents auteurs ont repris et complété les travaux de Huchard.

Parmi les principales manifestations cardiaques de la grippe, celles qui se présentent le plus souvent à l'attention des observateurs sont la tachycardie, l'arythmie, la bradycardie, toutes lésions qui reconnaissent pour cause l'action des toxines grippales sur les nerfs du cœur ; — la myocardite, la péricardite et l'endocardite.

Arthur E. Sansom (Médico-chirurgical Transactions 1894), dit que sur 100 cas de manifestations cardiaques de la grippe observées par lui, il a trouvé 37 fois de la tachycardie, 25 fois de l'arythmie, 5 fois de la bradycardie, 23 fois des douleurs précordiales, simulant souvent l'angine de poitrine, — et 10 fois seulement des lésions organiques du cœur, qui sont par ordre de fréquence la myocardite, la péricardite et l'endocardite.

Ce sont les troubles fonctionnels du cœur au cours de la grippe, et particulièrement ce que Huchard appelait l'instabilité du cœur, — ainsi que les troubles déterminés par la grippe chez des malades porteurs d'une lésion cardiaque antérieure, qui ont surtout attiré l'attention des cliniciens. Les lésions organiques du cœur ont été peu étudiées, particulièrement l'endocar-

dite, que les auteurs classiques (Barié, Les maladies du cœur ; — Netter, La grippe) s'accordent à proclamer une complication extrêmement rare de la grippe.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas d'endocardite maligne au cours d'une affection grippale, il nous a paru intéressant de rechercher dans quelle mesure la grippe peut se compliquer d'endocardite, et pour cela de faire une revue générale des cas d'endocardite grippale publiés particulièrement pendant les trente dernières années.

Mais avant d'étudier l'endocardite grippale, comme certains auteurs, au nom de la bactériologie et même parlant en cliniciens, ont voulu contester la spécificité de la grippe, nous avons cru utile d'établir que la grippe est une maladie spécifique, puis de rechercher quel est le microbe qui cause cette maladie. Nous étudierons ensuite rapidement les symptômes cliniques de l'endocardite grippale, puis nous verrons que le microbe qui la cause est souvent le bacille de Pfeiffer. D'où quatre chapitres :

1) La grippe existe-t-elle ?
2) Bactériologie de la grippe.
3) Etude clinique de l'endocardite grippale.
4) Etude bactériologique de l'endocardite grippale.

CHAPITRE PREMIER

La Grippe existe-t-elle ?

Dans un mémoire plein de verve et de bon sens clinique, qui parut en 1905 dans les Archives générales de médecine, le Dr Emile Boix, surpris de voir l'existence spécifique de la grippe remise en question et niée par plusieurs médecins remarquables à la Société médicale des hôpitaux de Paris, examine les assertions émises devant cette assemblée par des cliniciens et des bactériologistes de haute valeur, et démontre le peu de valeur des arguments apportés contre la spécificité de la grippe.

MM. Bezançon et de Jong, ayant examiné les crachats d'un grand nombre de malades, sans y trouver le bacille de Pfeiffer, concluaient : « 1° Que ce n'est pas le microbe spécifique de la grippe, — 2° qu'on retrouve, dans les affections étiquetées « grippe », tantôt un microbe, tantôt un autre ; — 3°

et que par suite on peut se demander si ces épidémies, dites de grippe, ne sont pas dues à une exaltation de virulence de certains microbes saprophytes par suite d'influences saisonnières. »

M. Ménétrier croit que « la grippe est un complexus infectieux causé par les microbes commensaux de l'organisme, de virulence accrue, probablement sous l'influence de conditions cosmiques. »

M. Bergé va plus loin et affirme nettement que « M. Bezançon a enlevé à la grippe un des rares caractères particuliers dont elle pouvait se prévaloir (la présence d'un microbe spécifique), et que cela l'incite à exprimer une opinion toujours professée par lui : la grippe n'existe pas à titre d'espèce morbide digne de ce rang dans le cadre nosologique, à condition que la classification des maladies soit, et demeure ce qu'elle est actuellement, principalement fondée sur leur localisation organique. »

M. Léon Bernard s'étonne de voir que « l'on confond sous le nom de grippe un ensemble de manifestations morbides entièrement différentes les unes des autres ; aucun critérium clinique ou bactériologique ne justifie ce groupement commode, mais imprécis ; seul le caractère épidémique saisonnier lui donne une apparence de solidité, mais ce caractère ne lui paraît pas scientifiquement suffisant. »

M. Raymond Bernard, dans une réunion suivante (10 mars 1905), concluait en disant « la grippe n'est qu'un syndrome clinique et épidémiologique résultant d'une pathogénie microbienne complexe et

variable. Le même agent pathogène peut créer des lésions diverses et sur des organes divers. Donc les cliniciens ont raison quand ils distinguent les formes thoraciques, abdominales, nerveuses, etc., de la grippe. Des agents pathogènes divers peuvent créer la même lésion et sur le même organe ; donc les bactériologistes n'ont pas tort en refusant à la grippe (tout court) le bénéfice de l'unicité et de la spécificité. » Et il propose de distinguer autant de grippes qu'il y a, d'après lui, de microbes susceptibles de produire des affections grippales : la grippe pneumococcique, streptococcique, à bacille de Pfeiffer, à tétragènes, etc. etc.

A ces adversaires de l'existence spécifique de la grippe, certains cliniciens, et non des moindres, opposèrent des arguments d'ordre clinique.

M. Barié, le premier, fit remarquer que la grippe se distingue nettement de la rhino-pharyngo-bronchite catarrhale aiguë, avec laquelle M. Bergé avait voulu l'identifier,— et que d'ailleurs certains adversaires de la grippe oublient trop facilement que, si cette affection présente presque toujours des symptômes pulmonaires, elle a d'autres localisations, au moins aussi importantes, par exemple sur le système nerveux. — Répondant ensuite à M. Léon Bernard, il lui rappela que, si la multiplicité des formes cliniques de la grippe s'oppose à ce qu'on en fasse une entité morbide, il faut aussi refuser ce titre à d'autres maladies, telles que la fièvre typhoïde, qui

présente des formes cliniques si nombreuses (abdominale, thoracique, ataxique, rénale, etc.)

M. Le Gendre observa également que, si on considère son invasion, sa marche et son évolution, la forme bronchopulmonaire elle-même présente des caractères spéciaux, si bien que, tant au point de vue stéthoscopique que sous le rapport de l'état général, elle se distingue nettement des catarrhes broncho-pulmonaires saisonniers, et qu'aucun clinicien ne s'y laisse tromper.

M. Siredey, tout en s'associant au idées émises par MM. Barié et Le Gendre, attire l'attention sur le caractère épidémique de la grippe, qui empêche, lui aussi, de confondre cette maladie avec un simple catarrhe saisonnier.

M. Lermoyez observe que la grippe présente, du côté de l'oreille, certaines complications qui permettent à un spécialiste d'affirmer la présence de cette maladie, même en l'absence d'autres signes, « aussi sûrement que la vue d'une plaque muqueuse donne la certitude de la syphilis ». « Et il est bien probable, ajoute-t-il, que l'oreille n'est pas le seul organe où la grippe puisse faire naître des complications qui trahissent son individualité. »

M. Apert va plus loin et affirme que l'on doit « admettre l'existence d'un microbe spécifique de la grippe, nécessaire pour expliquer les allures cliniques et épidémiologiques de cette maladie ».

Enfin, nous pouvons jeter un coup d'œil d'ensemble sur cette discussion à propos de la grippe, et

résumer, comme le fait le Dr Boix, les griefs des adversaires de cette maladie sous 3 chefs :

1) La grippe n'existe pas, parce qu'elle n'a pas de microbe spécifique.

2) Elle n'a pas de caractères cliniques suffisants pour la différencier des vulgaires affections catarrhales saisonnières.

3) Elle est protéiforme.

A la première objection, nous répondrons dans le chapitre suivant, et nous verrons que, s'il n'est pas absolument démontré que le microbe spécifique de la grippe est le bacille de Pfeiffer, il est au moins extrêmement probable qu'il en est ainsi, et qu'en tout cas, nous avons, au nom de la clinique, le droit de dire aux bactériologistes : le microbe de la grippe existe ; recherchez-le patiemment, peut-être réhabiliterez-vous définitivement le bacille de Pfeiffer.

Quant à l'absence de caractères cliniques permettant de différencier la grippe des vulgaires affections catarrhales saisonnières, on doit d'abord remarquer que le public, et même certains médecins, ont largement abusé du mot grippe, et désigné de ce nom de simples rhumes, ce qui fut peut-être l'occasion de la célèbre boutade de Broussais : « La grippe est une invention des gens sans le sou et des médecins sans clients, qui, n'ayant rien de mieux à faire, se sont amusés à créer ce farfadet. »

Mais, à côté de ces pseudo grippes, qui n'ont de cette affection que le nom et quelque vague ressem-

blance, il existe une maladie à caractères particuliers et propres, qui ne permettent guère au clinicien d'hésiter quand il se trouve en présence de cette maladie.

D'abord la grippe est une maladie épidémique, c'est-à-dire survenant simultanément ou successivement chez plusieurs individus de la même agglomération ou de la même région, ayant tendance à s'étendre et à se répandre, avec des caractères de malignité à peu près comparables, en tenant compte des résistances individuelles, ne durant qu'un certain temps et revenant après une période plus ou moins silencieuse. — Or ce caractère d'épidémicité n'est présenté ni par les catarrhes saisonniers, ni par les infections streptococciques, staphylococciques, pneumococciques ou autres, qu'on voudrait faire rentrer dans le cadre « grippe ». Celle-ci au contraire le présente nettement. et tout le monde s'accorde à le reconnaitre pour les grandes invasions, par exemple celle de 1889. Pour les petites épidémies qu'on rencontre à peu près chaque année, surtout à l'hiver, beaucoup refusent d'admettre leur caractère épidémique. Et pourtant les médecins savent les distinguer des simples rhumes ou bronchites, et les malades qui sont sujets aux uns et aux autres ne s'y trompent pas non plus.

Le symptôme caractéristique de la grippe est l'intoxication immédiate, plus ou moins profonde, mais durable du système nerveux, — intoxication si nette que Peter distinguait dans la grippe les

formes nerveuse, neuro-thoracique et neuro-abdominale. Cette intoxication se manifeste par une dépression profonde du systéme nerveux à toutes les étapes la maladie, dépression qui contraste avec le peu de signes physiques observés, et qui persiste quelquefois très longtemps pendant la convalescence. Cette atteinte du système nerveux est tout à fait spéciale à la grippe et n'existe en aucune façon dans le rhume vulgaire ou rhino-pharyngo-bronchite catarrhale aiguë, avec lequel certains auteurs voudraient identifier cette maladie.

Enfin il semble bien difficile de prétendre que la grippe n'a pas d'existence spécifique, parce qu'elle est protéiforme, car alors il faudrait aussi démembrer, comme le disait M. Barié, la fièvre typhoïde. et aussi la scarlatine, l'impaludisme, la tuberculose, la syphilis, etc., qui peuvent revêtir tant de formes cliniques distinctes et frapper simultanément ou successivement tant d'organes.

Concluons donc, avec M. Le Gendre : « Quand on voit chez le même individu, ou parmi les membres d'une même famille, et à quelques jours d'intervalle, se succèder des affections, comme uu catarrhe rhino-pharyngo-broncho-pulmonaire, une cystite, une néphrite,une méningite,une otite, un étatgastro-intestinal en apparence banal, mais accompagné et suivi d'une longue dépression nerveuse, comment ne pas admettre que ces diverses affections ont un germe commun, et comment ne pas les englober sous une étiquette étiologique commune ?

Ce germe commun, nous le rechercherons dans le chapitre suivant, dès maintenant nous pouvons englober toutes ces manifestations d'un même état, toutes ces complications d'une même maladie, sous une étiquette commune, et dire avec M. Barié : « L'existence de la grippe, en tant que maladie isolée et à caractères propres, ne saurait être mise en doute : la grippe ne doit pas être rayée du cadre nosologique. »

CHAPITRE II

Bactériologie de la Grippe

Jusqu'en 1890, on s'était peu occupé du micro-organisme que l'on supposait être cause de la grippe. Cependant Seifert avait, en 1883, trouvé dans les sécrétions bronchiques des malades atteints de grippe des bacilles longs de 1 à 2 μ, isolés ou groupés en chaînettes. D'autres auteurs avaient signalé la présence de microbes déjà connus et rencontrés dans d'autres maladies, surtout le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque.

La grande épidémie de 1889-90, de même qu'elle suscita un grand nombre d'études cliniques de la maladie, de monographies, de rapports et de discussions dans les sociétés savantes, fut aussi l'occasion d'innombrables recherches bactériologiques, et quantité de savants crurent avoir trouvé le micro-organisme, agent de l'épidémie, de sorte qu'on décrivit plus de 20 microbes de la grippe.

Jolles (janvier 1890) trouve dans les crachats un diplo-bacille encapsulé, perdant sa capsule dans les cultures.

Kirchner (mars 1890) décrit un diplocoque encapsulé qui existe dans les crachats et le sang et se cultive sur agar. Il ne prend pas le Gram, et n'est pathogène ni pour le rat, ni pour le lapin.

Kowalski (mars 1890) a retiré des sécrétions bronchiques : a) un diplocoque en chaînettes se cultivant sur agar et sur gélatine ; — b) un bacille donnant des colonies blanc de neige non transparentes sur gélatine ; — c) un bacille ressemblant au bacille d'Eberth.

Kostiournine, signale un diplocoque, non pathogène pour les animaux.

Arloing retire du sang d'un malade cultivé sur bouillon un organisme rond, fin, tantôt isolé, tantôt groupé par deux ou en petits amas. Sur gélatine il donne des colonies blanches. On le trouve en grappes, mais jamais en chaînettes. Il se colore bien par le violet de gentiane ou d'aniline et n'est pas décoloré par la solution iodo-iodurée. Il est pathogène pour le chien et le lapin.

Petruschky a isolé dans les secrétions bronchiques et nasales et retiré du sang des cocci groupès par deux ou disposés en chaînettes, prenant le Gram et cultivant bien sur agar gélatine et sur bouillon.

Kruse, Pansini et Pasquale n'ont rien trouvé dans les examens du sang des malades ; les crachats contenaient souvent un diplocoque encapsulé et des

streptocoques ne prenant pas le Gram ; ni les uns ni les autres ne se sont montrés virulents.

Bergonzini au contraire ne trouva rien dans les crachats et retira du sang un microcoque (Micrococcus cinercus) isolé, ou groupé par deux ou plusieurs, cultivant sur agar, sur sérum sangnin et sur gélatine, mais non pathogène pour le cobaye ou la souris.

Borgiotti et Dodini ont trouvé dans les crachats et le sang des diplocoques isolés, se rapprochant beaucoup du pneumocoque de Frœnkel.

Fischel a retiré du sang des cocci isolés ou groupés par deux ou en masses.

Gaucher cultivant le suc pulmonaire, le sang du cœur et la pulpe splénique, trouva dans la prémière culture un petit bacille fin, pathogène pour la souris, mais inoffensif pour le lapin et le cobaye.

Babès a isolé dans les sécrétions nasales et bronchiques : a) une bactérie prenant le Gram, mais rappelant par ses autres caractères la bactérie septique de Pasteur ; — b) une bactérie encapsulée, groupée en diplocoques ou en courtes chainettes, appelée par lui bacille transparent. Peut-être est-ce le même que le bacille de Pfeiffer.

Krannhals a retiré du liquide péricardique un bâtonnet court, presque ovoïde, groupé par deux, de manière à figurer un bacille étranglé par le milieu. Ce bâtonnet, pathogène pour le lapin, ne prend pas le Gram.

Wieger a retiré du pus d'un phlegmon péri-orbitaire un bacille gros et court, géminé ou groupé en

courtes chainettes, rarement isolé, long de 1 1/2 μ. Sur gélatine il a obtenu un diplo bacille long de 2 à 2 μ effilé en grain de seigle et encapsulé.

Teissier, Roux et Pitton ont retiré du sang et de certaines humeurs de l'organisme, surtout au moment de l'acmé fébrile, un bacille groupé en chainettes (streptobacille), s'il s'agit du sang, — et une diplobactérie, s'il s'agit de l'urine, tantôt diplobacille net, tantôt diplocoque, lorsque la largeur du bacille égale sa longueur. Ce microbe se distingue des autres microorganismes connus par ses caractères spécifiques. Le diplobacille, très mobile, cultive bien sur bouillon peptonisé. Il se colore par la méthode de Ziehl ou celle d'Ehrlich et prend le Gram. Les colonies sont déchiquetées avec point central obscur. Sur agar le développement est très rapide. Sur pommes de terre on obtient des bacilles très longs, tantôt isolés, tantôt groupés par deux. Quant au streptobacille, ses cultures donnent au bouillon un caractère uniformément trouble ; sur agar on a des colonies transparentes. Enfin un réensemencement sur gélatine donne naissance à des colonies de diplobacilles, ce qui amène à penser que ces deux microorganismes sont 2 formes différentes du même microbe, qui est le diplobacille.

Parmi les microorganismes étudiés jusqu'ici, plusieurs ne sont que des formes anormales de microbes différenciés par des des artifices de coloration ou de culture. Le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque et le pneumobacille en particulier

ont été souvent rencontrés par beaucoup d'auteurs au cours d'affections grippales (Vaillard et Vincent, Ribbert, Friedrich, Leyden, Ménétrier, Netter, Bouchard). D'autres fois des microbes, hôtes normaux de la bouche et du pharynx, peuvent devenir virulents et pulluler, lorsque l'organisme est affaibli.

Restent le bacille transparent de Babès, que Cornil et Chantemesse ont trouvé analogue au bacille de Pfeiffer, — et les microorganismes de Teissier, Wieger et Petruschky, que Jarron cherche à identifier dans sa thèse de 1894.

De tous les microbes à qui on a attribué un rôle spécifique dans la pathogénie de la grippe, celui qui a suscité le plus de partisans, surtout à l'étranger, est le bacille de Pfeiffer. Voici dans quels termes cet auteur décrit le microorganisme découvert par lui, et présentant, dit-il, des caractères de morphologie, de coloration et de culture, qui l'individualisent nettement.

1) Dans tous les cas d'influenza, on rencontre une espèce particulière de bacilles dans la sécrétion purulente caractéristique des bronches. Les bacilles se trouvent à l'état de cultures absolument pures et en quantité considérable le plus souvent dans les cas d'influenza sans complications. Très souvent ils sont inclus dans les globules de pus. Si l'influenza a frappé un individu dont les bronches étaient déjà malades, par exemple un phtisique à la troisiéme période, on trouve dans l'expectoration, à côté des bacilles de l'influenza, d'autres micro-organismes

en quantité variable. Les bacilles peuvent pénétrer dans le tissu péri-bonchique et parvenir jusqu'à la surface pleurale ; dans deux cas suivis d'autopsie, on les a trouvés à l'état de cultures pures, dans l'exsudat purulent qui recouvrait la plévre.

2) Ces bacilles ont été rencontrés exclusivement dans les cas d'influenza. De très nombreux examens de contrôle ont montré leur absence dans le catarrhe bronchique ordinaire, la pneumonie, la tuberculose pulmonaire.

3) La présence des bacilles dans les crachats suit une marche parallèle au cours de la maladie ; elle cesse lorsque se tarit la secrétion purulente.

4) J'avais déjà, en 1890, lors de la dernière épidémie, trouvé ces mêmes bacilles dans des préparations de crachats appartenant à des hommes atteints de l'influenza et je les ai photographiés.

5) Les bacilles de l'influenza se présentent sous la forme de petits bâtonnets, ayant à peu près la largeur du bacille de la septicémie de la sonris, mais moitié moins longs. Le plus souvent, on voit 3 ou 4 bacilles placés bout à bout comme les anneaux d'une chaîne. Ils se laissent assez difficilement colorer par les couleurs basiques d'aniline. On obtient de meilleures préparations avec la solution de Ziehl étendue et avec le bleu de méthylène de Löffler à chaud. On voit presque régulièrement que les extrémités des bacilles se colorent d'une manière plus intensive que la partie intermédiaire, de sorte qu'on pourrait facilement les confondre avec

des diplocoques ou des streptocoques. Je puis croire au fait que d'autres observateurs ont vu les bacilles que je décris, mais que, trompés par cette particularité de coloration, ils les ont pris pour des diplocoques ou des streptocoques. Ces bacilles ne restent pas colorés par la méthode de Gram. Ils sont immobiles dans les gouttes suspendues.

6) On peut obtenir des cultures pures de ces microbes. Sur agar, additionné de 1,5 o/o de sucre, les colonies se présentent sous l'aspect de très petites gouttelettes transparentes et souvent visibles seulement à la loupe. Il est difficile d'obtenir sur ce milieu des cultures en série, et je n'ai pas réussi jusqu'ici à dépasser la deuxième génération.

7) De nombreuses inoculations ont été faites au singe, au lapin, au cobaye, à la souris, au rat et au pigeon. Seules les inoculations au singe et au lapin ont été positives. Les autres animaux se sont montrés réfractaires.

8) Après cet exposé, je regarde comme démontré que le bacille ci-dessus décrit est le microbe producteur de l'influenza.»

Dans deux articles postérieurs (Deutsche médizinische Wochenschrift, 26 mai 1892 et Zeitschrift für Hygiène, 1893, XIII), Pfeiffer confirme et complète la description du bacille trouvé par lui chez les malades atteints de l'influenza. Il fit de nombreux ensemencements avec la partie centrale des crachats purulents venant de ces malades. Il n'obtint de culture ni sur gélatine ni sur agar ; toutefois, sur cette

derniére substance il eut plusienrs fois des colonies claires comme de l'eau et visibles seulement à la loupe. Il échoua successivement dans tous ses essais de réensemencement, quels que fussent la matière choisie et le degré d'acidité ou d'alcalinité du milieu.

Au contraire, en ensemençant sur agar une parcelle de crachat, et en y ajoutant quelques gouttes de sang humain stérilisé, il obtint de très nombreuses colonies, qu'il put réensemencer. Il put ainsi voir se développer une série de générations successives, et conserver pendant 8 mois des cultures toujours virulentes.

En séparant les globules rouges du sérum et de la fibrine, Pfeiffer réussit à cultiver le bacille de l'influenza sur de l'agar mélangé à ces globules. Enfin, il montra que dans les globules rouges c'était l'hémoglobine qui favorisait le développement des bacilles et que ceux-ci poussaient en innombrables colonies sur de l'agar hémoglobinisé.

Dans le même numéro du « Deutsche medizinische Wochenschrifft », qui contenait le premier article de Pfeiffer, se trouvaient deux autres études, l'une de Kitasato, l'autre de Canon, relatives au même bacille.

Kitasato établit que le bacille de l'influenza est très difficile à obtenir en cultures pures. Sur agar glycériné, les colonies sont visibles seulement à la loupe et ressemblent à de fines gouttelettes d'eau. Elles sont si transparentes qu'il est difficile de dis-

tinguer son tube qui les contient d'un tube stérile. On peut obtenir une seconde culture sur agar, sous forme de points très fins et très nombreux, disséminés à la surface du milieu nutritif, au lieu de se réunir pour former une couche continue, particularité que Kitasato regarde comme caractéristique du bacille de l'influenza. On peut avoir ainsi une série de réensemencements jusqu'à la dixième génération. Sur gélatine on ne saurait avoir de cultures, puisque, à la température de coagulation de cette matière, 28°, le bacille ne pousse pas. Sur bouillon, on obtient de petits flocons blancs qui n'en altèrent pas la limpidité et qui tombent au fond du tube au bout de 24 heures, laissant le bouillon absolument limpide, nouvelle preuve, dit Kitasoto, que ce bacille est immobile.

Pfeiffer avait tenté inutilement d'ensemencer le sang des malades atteints de l'influenza ; ses cultures étaient toujours restées stériles. Canon réussit à mettre le bacille de l'influenza en évidence daus le sang des grippés. Plaçant une goutte de sang sur une lamelle, et recouvrant celle-ci d'une autre lamelle, il les séparait ensuite l'une de l'autre et, après les avoir séchées, il les colorait avec la solution de Czenzynkhe, c'est-à-dire :

Solution aqueuse de bleu de méthylène	40 gr.
Solution d'éosine à 1/2 o/o dans alcool à 70°	20 gr
Eau distillée	40 gr

Il laissait les lamelles de 3 à 6 heures dans une étuve à 37°, puis il les lavait à l'eau, séchait et montait au baume du Canada. Dans ces préparations, les hématies sont colorées en rouge, les leucocytes et les bacilles sont colorés en bleu. Les bacilles sont parfois abondants ; mais le plus souvent ils sont isolés et peu abondants. Tantôt, ils ressemblent à de petits diplocoques, tantôt à des bacilles courts ; dans six cas, il les a trouvés en amas nombreux comprenant de 5 à 50 individus.

Canon ne retrouvait plus ce bacille dans le sang, à partir du 4e ou du 6e jour qui suivait la chute de la température. Il lui est arrivé de faire le diagnostic d'influenza, en l'absence de symptômes locaux, en constatant la présence de ce bacille dans le sang.

Pour réussir la culture du bacille trouvé par lui dans le sang, Canon dut étendre, à la surface de l'agar contenu dans une boîte de Petri, une assez grande quantité du sang d'un grippé (10 à 12 gouttes). Il vit alors se développer des colonies semblables à celles que décrivait Pfeiffer, et très abondantes au bout de 24 à 48 heures.

Les recherches et les découvertes de Pfeiffer suscitèrent de nombreuses polémiques et de nombreuses études. Alors qu'en Allemagne, en Angleterre, en Amérique et en Italie, le bacille de Pfeiffer-Canon était admis sans conteste ou à peu près et provoquait de nouveaux travaux, peu d'auteurs français admirent le spécificité de ce microbe, et

bien peu également se préoccupèrent de le rechercher suivant la méthode décrite par Pfeiffer.

Cependant Chantemesse et Cornil ont trouvé, à plusienrs reprises, dans le sang et les crachats de malades grippés pendant ou plusieurs jours après la période fébrile, le bacille décrit par Pfeiffer a l'état de pureté. Ce sont les mêmes caractères de morphologie, de coloration et de culture.

Mossé a recherché le bacille de Pfeiffer dans le sang de malades atteints de la grippe, et dans celui d'animaux, à qui il avait inoculé des cultures de ce bacille. Il conclut que le microorganisme en question se trouve très rarement dans le sang, et que les symptômes graves que présentent parfois les malades sont dus aux toxines secrétées par le microbe.

Meunier, au contraire, découvrit le bacille de Pfeiffer 4 fois sur 8 dans le sang de malades atteints de broncho-pneumonie grippale, et 5 fois sur 9 dans le sang prélevé sur le cadavre.

Plus tard en 1905, à la suite de nouvelles recherches, Nobécourt et Paisseau retrouvèrent le même bacille à l'autopsie d'une fillette de 14 ans, morte à la suite d'une broncho-pneumonie grippale. « Examiné sur lamelle, l'exsudat contient uniquement de fins coccobacilles ne prenant pas le Gram, qui ont tout à fait l'aspect du bacille de Pfeiffer. Des cultures sont faites sur sang de lapin gélosé, et il se développe en abondance des colonies extrêmement fines du même genre. Les repiquages sur bouillon et sur

gélose ordinaire ne donnent lieu à aucun développement de microbes, tandis que les repiquages sur gélose-sang donnent le cocco-bacille. Il s'agissait donc bien du coccobacille de Pfeiffer à l'état de pureté ; il n'y avait ni streptocoques, ni pneumocoques, ni aucun autre genre. » Nobécourt et Paisseau. Archives générales de médecine, 1905, I, p. 1.027.

A la suite de ce premier cas de grippe, éclatait une véritable épidémie dans le service du professeur Hutinel, de décembre 1904 à mars 1905. Et à plusieurs reprises les mêmes auteurs ont pu déceler le bacille de Pfeiffer chez certains de ces malades. Ainsi l'exsudat sanguinolent, retiré par ponction de la plèvre d'un autre enfant, donne, au bout de 48 heures d'ensemencement sur gélose sanglante, une culture pure de bacilles de Pfeiffer, qui est pathogène pour la souris.

Le pus, contenu dans les bronches d'un enfant de 4 ans 1/2, donne sur gélose sanglante, de nombreuses colonies de bacilles de Pfeiffer ; sur gélose ordinaire on obtient de nombreux streptocoques et quelques staphylocoques blancs. Mêmes résultats chez deux autres enfants de 3 ans 1/2 et 3 ans. Or l'un de ces auteurs avait fait de nombreuses recherches antérieures et n'avait jamais trouvé le bacille de Pfeiffer. Ils se croient donc en droit de conclure que le bacille de Pfeiffer est intervenu dans cette petite épidémie locale de grippe.

Au moment où Nobécourt et Paisseau trouvaient

le bacille de Pfeiffer chez les grippés des Enfants Malades. MM. Bezançon et Israëls de Jongs battaient vivement en brèche la spécificité de ce bacille et même de la grippe et soulevaient un débat mémorable à la Société médicale des hôpitaux. Dans les examens de crachats faits par eux chez des malades atteints de la grippe pendant l'hiver 1904-1905, ils découvrirent un très grand nombre de microbes : pneumocoque, pneumobacille, diplostreptocoque, bacille à type pseudo-diphtérique, staphylocoque, micrococcus catarrhalis de Bernheim, enfin paratétragène zoogléique (microbe identifié par eux), mais pas une seule fois le bacille de Pfeiffer. Ils en concluaient que la grippe n'est pas due à ce bacille, et même que l'on appelait à tort grippe ce qui n'était qu'un catarrhe saisonnier.

Cependant, les mêmes auteurs avaient, lors d'une épidémie précédente, en 1899, trouvé un très grand nombre de fois le bacille de Pfeiffer dans les crachats examinés par eux.

A l'étranger, avons-nous dit, la spécificité grippale du bacille de Pfeiffer est admise à peu près sans conteste. Pfuhl y arrivait en 1892, à la suite de nombreuses recherches bactériologiques, soit dans le sang, soit dans les crachats. Voges l'a constamment trouvé dans les crachats et n'a pu le retirer du sang des malades atteints de l'influenza. Cantani, en Italie ; Proca, à Bucharest, ont aussi identifié le bacille de Pfeiffer et lui attribuent un rôle pathogène spécifique. Enfin, en Allemagne, en Autriche,

en Angleterre, en Italie comme en Amérique, pour presque tous les médecins le bacille de Pfeiffer est synonyme de bacille de l'influenza.

Dans la discussion à laquelle nous faisons allusion plus haut, la plupart des membres présents qui s'élevèrent contre les conclusions de MM. Bezançon et Jong parlèrent au point de vue clinique. Toutefois, d'autres, comme M. Apert, combattirent aussi leurs conclusions bactériologiques et affirmèrent qu'à leurs yeux les recherches précitées ne devaient pas empêcher d'admettre l'existence d'un microbe spécifique de la grippe.

Par contre, Rosenthal, tout en reconnaissant l'existence du coccobacille hémophile, comme il appelle le bacille de Pfeiffer, nie sa spécificité grippale. Dans différents travaux, publiés en 1900, 1901 et 1905, il s'attache à montrer que le coccobacille hémophile est un microbe ordinaire de la flore pathologique du poumon ; il n'est pas de bacille de la grippe » parce pu'on trouve une fois sur six ce microbe dans les voies respiratoires à l'autopsie de sujets morts de maladies non infectieuses. Et il conclut que le coccobacille de Pfeiffer, microbe saprophyte et pathogène de la flore respiratoire, explique un grand nombre d'infections pulmonaires grippales on banales ; il n'est pas le microbe spécifique de la grippe.

Les principaux arguments contre la spécificité grippale du bacille de Pfeiffer est sa présence à l'état de saprophyte dans la flore microbienne des

premières voies respiratoires, d'où on a pu le retirer dans bien des cas qui n'avaient rien de grippal. et son absence au contraire chez des malades qui présentaient tous les symptômes cliniques de l'influenza.

Mais de ce qu'un microorganisme se trouve à l'état de saprophyte dans la bouche, le pharynx ou les bronches, est-on autorisé à nier son caractère pathogène et spécifique ? Le pneumocoque a souvent été mis en évidence dans la bouche et le pharynx de sujets sains, et pourtant personne ne nie plus son rôle spécifique dans la pneumonie.

Le bactérium coli commune est un hôte habituel de l'intestin, et cependant il peut, dans certaines circonstances, acquérir suffisamment de virulence pour déterminer certains états morbides assez caractéristiques.

Et si le bacille de Pfeiffer n'a pas toujours été trouvé dans les affections grippales, cela ne pourrait-il pas tenir un peu à ce que beaucoup ont nié son existence et ne l'ont pas par suite suffisamment recherché, d'autre part aux caractères morphologiques de ce microbe : son faible volume (il n'est comparable sous ce rapport qu'au bacille de la septicémie de la souris), la difficulté de fixer sur lui les matières colorantes, sa coloration bipolaire qui peut le faire prendre pour un streptocoque ou un pneumocoque, enfin le peu de facilité avec laquelle il se laisse cultiver ?

Mais quand même il existerait des affections dans lesquelles ou ne trouve pas le bacille de Pfeiffer, alors que par tous leurs symptômes elles ressemblent à l'influenza, il nous semble prématuré de conclure que cette maladie n'est pas due au bacille de Pfeiffer, Outre que ce microbe ne se trouve pas dans les crachats ou dans le sang pendant tout le cours de la maladie, mais seulement pendant quelques jours, il est souvent associé à d'autres microbes, auquels il ouvre la voie et qui le font ensuite disparaître, comme l'ont constaté nombre d'observateurs.

C'est ce qui explique pourquôi certains auteurs ont pu cultivèr le bacille de Pfeiffer dans le sang vivant, et ne l'ont plus retrouvé à l'autopsie.

On pourrait encore remarquer que le bacille de Pfeiffer est souvent associé à d'autres microbes, tels que le streptocoque, le pneumocoque et le staphylocoque, dont il favorise l'action nocive,et qui à leur tour lui fournissent de meilleures conditions de virulence, au moins au début, comme cela a été constaté in-vitro pour le staphylocoque par Grassberger en Allemagne et Meunier en France (Société de biologie, juin 1892). Or ces microbes peuvent, par leur actipn propre, communiquer certains caractères aux affections primitivement grippales, qui permettront l'apparition de pseudo-grippes sans bacilles de Pfeiffer.

Si le bacille de Pfeiffer n'est pas le microbe spécifique de la grippe, cette affection présente cepen-

dant des caractères tels qu'un grand nombre d'auteurs qui refusent d'admettre le bacille allemand comme insuffisamment vérifié, croient cependant à l'existence d'un microbe spécifique, et cela en se basant sur les données de la clinique. « Les arguments invoqués contre la spécificité de la grippe et de son microbe auraient pu s'appliquer parfaitement aux angines psendo-membraneuses avant la découverte pu bacille diphtérique. Bretonneau et Trousseau n'ont pas craint cependant de l'affirmer et avec raison. » Apert (Société médicale des hopitaux 24 février 1905). «Procédons comme eux pour la grippe : groupons des faits nombreux, cherchons à montrer leur analogie. leur relation de cause à effet, et attendons que le temps ait donné à la science des moyens de contrôle plus rigoureux. » Gripat (Congrès d'Angers 1903 pour l'avancement des sciences).

Mais on peut remarquer que le bacille de Pfeiffer réalise certaines conditions qui plaident en faveur de sa spécificité grippale. Le caractère distinctif de la grippe est son atteinte profonde du système nerveux, soit au moment de l'invasion, soit dans le cours de la maladie, soit même pendant la convalescence. Or Catani en faisant des injections intra-méningées de cultures pures de bacilles de Pfeiffer, soit vivantes, soit sterilisées, chez 350 animaux, a obtenu une forte élévation de température, une paralysie progressive et la mort.

Slatinéano, utilisant la propriété chimio-taxique

négative de l'acide lactique, pour exalter la virulence du bacille de Pfeiffer, a pu tuer des animaux en 6 à 24 heures par septicémie suraiguë consécutive à l'inoculation, avec péritonite et hypothermie. Certains organes et le sang ensemencé suivant le procéde, de l'auteur ont donné des cultures pures de bacille de Pfeiffer.

On doit cependant admettre l'existence d'une toxine très virulente, car les quelques animaux, qui ne succombaient pas immédiatement périssaient en 10 ou 15 jours, dans un état de cachexie profonde et dans ce cas on ne trouvait le microbe ni dans le sang ni dans les organes.

Cette action du bacille de Pfeiffer sur le système nerveux s'ajoute aux arguments fournis par les recherches bactériologiques positives de ce microbe, pour rendre très probable sa spécificité grippale. On pourrait admettre que la profonde dépression nerveuse, caractéristique de la grippe, est causé par le bacille de Pfeiffer, et qu'à la faveur de cette dépression, et de la moindre résistance leucocytaire, d'autres microbes envahissent l'organisme, et y exercent leur action nocive propre. Ce que l'on appelle les localisations ou les complications de la grippe serait dû soit, au bacille de Pfeiffer seul, qui peut se localiser sur tel ou tel organe, comme tout microbe à infection générale, par exemple le bacille de Löffer, — soit à un microbe associé, pneumocoque, streptocoque, staphylocoque ou autre, dont l'action a été favorisée et la virulence exaltée par la présen-

se antérieure ou concomitante du bacille de Pfeiffer, comme nous l'avons rappelé plus haut.

C'est ce qui expliquerait la divergence d'opinions des auteurs, qui, soit en recherchant systématiquement le bacille de Pfeiffer, soit en faisant une analyse lactériologique complète du sang, des crachats ou des organes atteints au cours d'une infection grippale, tantôt ont conclu à la spécificité du coccobacille de Pfeiffer, — tantôt l'ont considéré comme un simple saprophyte, — tantôt même ont été jusqu'à contester son existence.

En résumé on peut dire que la grippe est une maladie épidémique et contagieuse, caractérisée par une profonde dépresssion nerveuse, avec phénomènes thoraciques et abdominaux très fréquents, et dont l'agent pathogène est probablement le coccobacillle décrit par Pfeiffer en 1892.

CHAPITRE III

Etude clinique de l'endocardite grippale

Nous avons vu que la grippe, maladie causée très probablement par le bacille de Pfeiffer, se caractérise surtout par une dépression nerveuse profonde, et présente souvent des manifestations thoraciques et abdominales. D'où la distinction de la forme nerveuse, thoracique et abdominale de la grippe.

Grippe cardiaque. — Mais elle peut exercer son action nocive sur tous les organes, et sur le cœur en particulier. Il y a lieu de distinguer ici entre le retentissement qu'a la grippe, infection générale, sur le cœur déjà malade de ceux qui en sont atteints, et la grippe cardiaque proprement dite, c'est-à-dire aux accidents produits par la grippe chez les individus dont le cœur était sain jusque là. Tous les médecins ont observé que les lésions organiques du cœur, myocardite, lésions valvulaires et autres,

se trouvaient ordinairement aggravées du fait de l'intoxication grippale, et l'expérience clinique leur a depuis longtemps appris à redouter l'action de la grippe chez les malades, dont le cœur est fatigué ou mis en état de moindre résistance pour quelque déchéance antérieure.

Quant à la grippe cardiaque proprement dite, elle se manifeste par des lipothymies, un état syncopal, des syncopes véritables et qui peuvent être mortelles, des accès d'arythmie ou d'intermittence cardiaques, des symptomes graves de collapsus cardiaque, et quelquefois même par des accidents douloureux ressemblant à l'angine de poitrine. Très souvent le malade présente les caractères du pouls instable, signe de débilité cardiaque et d'affaiblissement de la pression artérielle : quand le malade passe de la position horizontale à la position verticale ou assise, on voit le pouls s'accélérer, passer de 80 pulsations par exemple à 120 ou 130.

Il est très probable que dans tous ces troubles fonctionnels du cœur, il s'agit du retentissement de l'infection grippale sur le système nerveux de cet organe ; c'est une véritable cardioplégie, comme dit Huchard, analogue à la bronchoplégie d'origine bulbaire, signalée par nombre d'auteurs parmi les complications habituelles de la grippe.

L'hypotension artérielle dans la grippe a d'ailleurs été constatée expérimentalement, et l'influence dépressive de cette maladie s'exerce aussi bien sur le système circulatoire que sur le système nerveux,

soit consécutivement à celle-ci, soit par une action simultanée de la toxine sur les deux systèmes. Et l'asthénie cardiaque ou cardio-vasculaire peut persister longtemps après la disparition des phénomènes aigus, soit chez des malades à lésion cardiaque antérieure, soit même chez ceux dont le cœur, sain jusque là, a été touché pour la première fois par la grippe. Très souvent on remarque, chez des gens qui ont été grippés une faiblesse considérable des contractions ventriculaires, de la lenteur et de la dépressibilité du pouls, ou au contraire de la tachycardie persistante et de l'embryocardie.

Mais la grippe ne se borne pas à agir sur le système nerveux du cœur et à y produire des troubles fonctionnels ; souvent elle atteint le muscle cardiaque lui-même, et les exemples de myocardite ne sont pas extrêmement rares au cours des infections grippales. Pawinski, dans une étude sur l'état du cœur pendant la grippe, signale un grand nombre de cas de la myocardite. Cowan met aussi cette lésion au nombre des complications cardiaques habituelles de l'influenza. Schott, médecin des eaux de Nauheim, signale la dégénérescence du muscle cardiaque et les dilatations consécutives qui amènent des insuffisances valvulaires fonctionnelles. Enfin, pour ne pas faire une trop longue énumération, nous rappellerons seulement l'article de Ruhemann, au mois de janvier 1900, dans lequel cet auteur dit avoir observé plusieurs cas de myocardite grippale, aiguë ou chronique et avoir réussi à déceler et à

cultiver le bacille de Pfeiffer dans un grand nombre de ces myocardites.

La plupart de ces auteurs, et d'autres encore, signalent aussi les péricardites grippales, et d'ailleurs cette complication coexiste parfois avec l'endocardite dans les observations que nous rapportons.

Endocardite grippale. — Quant à l'endocardite elle-même, elle passe pour une complication rare de la grippe. Cependant, si nous trouvons un petit nombre d'observations de cas semblables publiés en France, il y en a beaucoup plus à l'étranger, et surtout il existe une très grande quantité de cas d'endocardite grippale, auxquels les auteurs font allusion çà et là, sans les publier en détail. Nous croyons donc que c'est une complication plus fréquente qu'on ne croit généralement, quoique restant encore relativement rare, fort heureusement.

L'endocardite grippale survient quelquefois presque d'emblée, dès le début de l'infection ; plus souvent elle apparaît au cours de la maladie, ou même lorsque l'accès fébrile est passé, et que la convalescence semble commencée.

Comme pour toutes les endocardites, on peut citer, parmi les causes prédisposantes, surtout de l'endocardite infectieuse ou végétante, la débilitation de l'organisme, la misère physiologique de l'individu, épuisé par des maladies antérieures, des excès, des privations, un surmenage quelconque, etc. D'autre part, ce qui appelle la localisation du microbe ou de sa toxine sur l'endocarde et les val-

vules, c'est souvent une lésion valvulaire préétablie.

Cependant on voit souvent l'endocardite frapper des endocardes qui étaient sains jusque-là, le sujet n'ayant jamais eu de maladie infectieuse, rhumatisme articulaire, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, chorée, pouvant expliquer une lésion valvulaire, — ou ayant été examiné peu de temps avant de tomber malade, et n'ayant rien présenté d'anormal du côté du cœur. — De même si la grippe s'attaque à l'endocarde plutôt chez des gens affaiblis ou déjà cachectiques, on la voit aussi souvent se localiser sur cet organe, chez des sujets jeunes, bien portants, n'ayant jamais eu de maladie antérieure, et dont l'état général florissant ne pouvait faire prévoir une telle complication, et dans les observations que nous rapportons, on peut constater que la majorité des cas observés l'ont été chez des individus ne présentant ni débilité, ni cachexie.

De même que l'endocardite banale ou due à une infection autre que la grippe, l'endocardite grippale est beaucoup plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Cependant, nous publions 7 observations dans lesquelles l'infection s'est localisée sur l'endocarde de sujets qui n'avaient pas encore atteint 15 ans. Dans deux cas même, l'enfant n'avait pas plus de 5 ans. D'autre part, on peut remarquer que c'est surtout entre 20 et 40 ans que cette complication est fréquente, et il y a peu d'exemples de malades ayant eu une endocardite grippale après 44 ans.

L'endocardite peut s'installer tout à fait insidieu-

sement au cours de la grippe, et il y a des cas où c'est par hasard, ou parce que le médecin examinait consciencieusement tous les organes, qu'il a trouvé les premiers signes ou même l'endocardite déjà installée. Par suite, c'est une précaution utile d'ausculter avec soin le cœur des personnes grippées, d'autant plus que cet organe peut présenter des lésions autres que l'endocardite.

Symptômes. — Mais le plus souvent, le médecin, et le malade lui-même, sont avertis qu'une complication se prépare, soit par une recrudescence du malaise général, soit par une élévation thermique anormale, que n'expliquent pas les phénomènes pulmonaires, soit souvent par des troubles fonctionnels qui attirent l'attention du côté du cœur.

Alors que la grippe semblait s'acheminer vers la guérison, et que les symptômes pulmonaires avaient presque disparu, une dyspnée assez forte, des palpitations survenant au moindre mouvement, ou même quand le malade reste au repos, des points douloureux parfois très intenses dans la région précordiale, quelquefois une sensation d'angoisse indéfinissable siégeant dans la même région,— tous ces symptômes effraient le malade. Ou bien la fièvre, qui avait à peu près complètement disparu, revient de nouveau, la température remonte à 39° ou 40°, le malade ressent des frissons irréguliers, et tout indique une recrudescence de l'infection. En même temps l'hypotension radiale, que l'on rencontre à

peu près toujours dans la grippe, s'accroît encore, le pouls s'accélère, en même temps que le malade présente presque toujours de l'hérétisme cardiaque.

Si alors on examine le cœur, on trouve généralement un choc vibrant de la pointe, traduisant l'hérétisme cardiaque choc qui peut se prolonger en un frémissement cataire plus ou moins net. Presque toujours la percussion permet de reconnaître, dès le début, une légére augmentation de la matité cardiaque.

Mais c'est l'auscultation qui fournit les renseignements vraiment précis, et permet d'apporter le diagnostic d'endocardite. Si l'on ausculte le cœur, dès que les troubles fonctionnels ou l'élévation thermique ont attiré l'attention du côté de cet organe, on ne trouve pas ordinairement de souffle encore installé. Tantôt les bruits du cœnr sont seulement assourdis, mal frappés, l'altération portant sur le bruit qui sera plus tard remplacé par nn souffle, au cours de l'évolution de la lésion. Tantôt l'un des bruits présente déjà un certain caractère soufflant, sans qu'on puisse dire qu'on entend un souffle à proprement parler. Parfois cependant, cet assourdissement des bruits du cœur, qui ne manque probablement jamais au début, peut passer inaperçu, quelque soin et quelque diligence que l'on ait apportés à l'examen du malade, et c'est un souffle que l'oreille perçoit dès la première auscultation.

Ce souffle,caractéristique d'une lésion dèjà créée,

a un siège et un timbre différent, suivant la localisation de l'inflammation sur tel ou tel point de l'endocarde. A ce sujet, nous pouvons remarquer que le cœur gauche est presque toujours celui qui est atteint. Sur plus de 60 cas d'endocardite grippale, que nous avons pu relever dans la littérature médicale, tant en France qu'à l'étranger, nous ne trouvons que deux observations, dans lesquelles la lésion supérieure siégeait sur le cœur droit. Quant aux valvules mitrale et aortiques, elles sont atteintes à peu près aussi souvent l'une que l'autre, et dans un grand nombre de cas, la lésion porte à la fois sur les deux orifices. Souvent aussi, elle gagne l'endothélium de la paroi auriculaire elle-même, et nous citons même une observation (4), dans laquelle les végétations s'étaient développées uniquement sur la paroi de l'oreillette et avaient gagné dans la profondeur, laissant intactes les valvules signoïdes aortiques et la vulvule mitrale.

Quant à l'évolution de l'endocardite grippale, il y a lieu de distinguer entre la forme bénigne et la forme maligne, ou, comme on dit quelquefois à tort, entre la forme aiguë simple, et la forme infectieuse proprement dite. De l'endocardite grippale, avec plus de raison encore que des autres endocardites, on peut dire que l'une et l'autre forme sont de nature infectieuse.

La forme bénigne, la moins fréquente, se caractérise par une température peu élevée, et le faible retentissement de la maladie sur l'état général. A

part les deux ou trois premiers jours de l'invasion de la grippe, la fièvre atteint rarement 39° ; ordinairement elle ocsille aux environs de 38°, avec un état général assez satistaisant. Il arrive même que le malade se sente suffisamment bien pour vouloir vaquer à ses occupations ordinaires, et que le médecin soit obligé de le confiner lui-même au repos (Pavinski).

Ce qui est remarquable dans l'endocardite grippale à forme bénigne, c'est la longue duréé de la fièvre; celle-ci, toujours modérée, persiste souvent pendant six semaines ou deux mois, en tout cas plus longtemps que dans l'endocardite rhumatismale ou d'autre origine.

La terminaison de la forme bénigne est naturellement la guérison, parfois complète, ne laissant à sa suite qu'une légère dilatation des cavités du cœur, le plus souvent avec organisation de la lésion, et passage à la chronicité. Et alors le malade convalescent présente tous les symptômes d'une insuffisance mitrale au d'une insuffisance aortique.

Dans la forme maligne, qu'on pourrait encore appeler ulcéreuse ou végétante, la fièvre est beaucoup plus élevée que dans la forme précédente. La courbe thermique présente parfois le type typhoïde, c'est-à-dire analogue à celle qu'on observe à la période d'état de la dothiénentérie, atteignant 39° 5 ou 40° le soir, et présentant le matin une faible rémission de quelques dixièmes ou de un degrè. D'autres fois c'est le type pyohémique, caractéristique d'une

infection générale avec localisation sur un ou plusieurs points de l'organisme ; telle est celle de l'observation XLVIII, que nous publions in-extenso : la température, qui atteint chaque soir 39°5 ou 40°, revient le matin aux environs de la normale, souvent après émission de sueurs abondantes pendant la nuit, ou bien la température, qui se maintient pendant quelques jours aux environs de 38°5, présente à des périodes plus ou moins irrégulières, des ascensions brusques à 40°5 ou 41°, avec accompagnement habituel de frissons. D'autres fois encore la fièvre présente alternativement le type typhoïde et le type pyolémique, commençant ordinairement par le premier, pour présenter le deuxième quelque temps avant l'issue fatale.

La réaction du côté de l'état général est beaucoup plus intense dans la forme végétante que dans l'endocardite aiguë simple. Les malades présentent ordinairement une asthénie considérale, une prostation complète, réagissant à peine aux questions qu'on leur pose, ou au contraire donnant des signes manifestes d'une vive excitation nerveuse, qui peut aller jusqu'au délire. La perte des forces est rapide, ainsi que l'amaigrissement. Et les malades finissent par succomber, soit par insuffisance cardiaque, soit par les progrès de l'intoxication graduelle de l'organisme par le poison grippal.

Au cours de l'évolution de l'endocardite maligne, il est très fréquent de constater la production d'infarctus dans le poumon, la rate, les reins ou le foie.

Dansun grand nombre des observations que nous rapportons, ces différents organes présentaient des lésions d'infarctus tout récents ou datant déjà de quelques semaines. Les manifestations de ces embolies dans les organes sont évidemment variables suivant le viscère considéré. L'infarctus de la rate, le plus fréquent, se traduit par une douleur vive dans le côté gauche, au niveau des fausses côtes, et, le plus souvent, par une tuméfaction notable de l'organe.

Mêmes symptômes cliniques pour les infarctus du foie : douleur et tuméfection. Les infarctus du rein ne se traduisent souvent que par les symptômes de la néphrite conconitante. Mais ce sont ceux du poumon qui ont la symptomatologie la plus bruyante, (ce sont d'ailleurs les plus fréquents après ceux de la rate) : dyspnée vive, expectoration mousseuse ou sanguinolente, râles fins, légére matité.

On observe aussi des embolies artérielles, déterminant de la gangrène et, Mornet (Thèse de Lyon 1892) en a cité un certain nombre d'observations de gangrène des extrémités au cours de la grippe, soit à la suite d'embolies, soit à la suite de thrombose locale déterminée par la toxine grippale. L'observation L est relative à un malade frappé d'hémiplégie déterminée par une embolie de l'artère cérébrale moyenne.

Dans d'autres cas, plus rares, d'embolies paradoxales, on rencontre un caillot parti des végétations de l'endocarde et obstruant une veine.

Enfin on observe assez souvent, dans les formes malignes d'endocardite grippale, des points douloureux en différentes régions de la peau, et des ecchymoses, ces points ecchymotiques douloureux sont dus vraisemblablement à des embolies, soit un caillot trop petit pour s'arrêter dans une artère, même de faible calibre, et obturant un capillaire, soit à des amas microbiens, qui végètent sur place, ce qui expliquerait la permanence, parfois considérable, de la douleur au point ecchymotique. Ces taches ecchymotiques se retrouvent signalées dans un bon nombre d'observations.

Notons encore, que les microbes, une fois localisés sur les valvules de l'endocarde, y trouvent un excellent milieu de culture, et y pullulent ; ils peuvent de là gagner les autres organes et déterminer une arthrite purulente, une méningite, etc., pendant que leurs toxines se répandent dans tout l'organisme et produisent la dégénérescence des viscères.

La mort est la terminaison habituelle des endocardites malignes. Elle peut survenir très tôt, soit que le malade soit emporté par une toxhémie subaiguë, soit qu'il succombe brusquement par l'effet d'une complication de l'endocardite. Mais plus souvent la durée de la maladie est assez longue, coupée de rémissions et de rechutes, et ce n'est qu'au bout de trois ou quatre semaines qu'ils sucombent dans la cachexie ou le collapsus cardiaque.

Traitement. — Les remèdes à employer contre l'endocardite grippale sont en premier lieu ceux qui

se proposeront de combattre l'infection qui la cause. L'antipyrine, seule ou associé aux sels de quinine, a donné parfois de bons résultats. Quelques cliniciens se sont bien trouvés également de l'emploi de cacodylate de gaïacol, en injections hypodermiques ou en cachets.

Ce que l'on doit surtout se proposer, c'est la surveillance du cœur, et cela au début de la maladie. Aussitôt qne se manifestent des symptômes cardiaques, il faut tonifier le cœur par les macérations de poudres de feuilles de digitale, ou la digitaline ; relever son action, si c'est nécessaire, par des infections de caféine, d'éther même et d'huile camphrée au besoin. Pour soutenir l'état général, on aura recours aux potions cordiales, au café, au thé, au vin de Champagne, au quinquina, aux préparations à base de kola. Enfin l'emploi d'un sac sur la région précordiale est parfois très utile pour calmer l'éréthisme cardiaque, et les ventouses sèches, surtout les ventouses sacrifiées, appliqués localement, diminuent souvent la fluxion cardiaqne.

CHAPITRE IV

Etude bactériologique de l'endocardite grippale

L'endocardite est une complication possible de la grippe. Nous l'avons vu, et nous en rapportons plus de soixante exemples dans la dernière partie de ce travail. Mais cette complication est-elle due au microbe spécifique de l'influenza, ou a un microorganisme surajouté. Il suffit d'examiner les observations que nous publions pour répondre à cette question. Nous les avons divisées en trois catégories : dans plus d'un tiers des cas d'endocardite publiés, tant en France qu'à l'étranger, l'autopsie, ou tout au moins l'examen bactériologique, n'a pas été faite, soit parce que le sujet a guéri, soit parce que des raisons de familles se sont opposés à cette confirmation dernière du diagnostic clinique. Neuf observations ont trait à des malades chez qui l'exa-

men bactériologique a montré un microbe autre que le bacile de Pfeiffer. Enfin nous publions 21 cas d'endocardite grippale, dans lesquels ce microbe a été retrouvé, soit dans les crachats pendant la vie (9 cas), soit dans le sang vivant, soit dans les végétations de l'endocarde après la mort.

Pour affirmer le caractère grippal des endocardites, lorsque l'examen anatomique et bactériologique n'a pas pu avoir lieu, on est obligé de recourir uniquement à la clinique. Mais nous avons vu que la grippe à des symptômes cliniques tels que, si le vulgaire peut s'y tromper et décorer de ce nom le plus vulgaire rhume ou la bronchite la plus banale, un clinicien ne saurait commettre cette erreur, et qu'il y a des cas où manifestement le diagnostic de grippe s'impose. Le médecin qui se trouve en présence de cette maladie, et qui voit à un moment donné, un cœur, sain jusque là, et chez un sujet qui n'a jamais rien présenté d'anormal de ce côté, traduire la localisation de l'infection à son niveau, d'abord par l'assourdissement des bruits normaux, puis par un souffle qui remplace peu à peu l'un de ces bruits, il est en droit de conclure que c'est vraiment une endocardite grippale. Et tel est le cas pour la plupart des cas que nous publions. A par les observations de Warde (observation XIII) dans lesquels ce médecin ne connaissait pas suffisamment les antécédents de ses malades pour pouvoir affirmer que leur cœur était sain jusque-là, les auteurs qui ont recueilli les observations publiées dans ce travail

savaient de source certaine pour pouvoir affirmer que la lésion était née au cours de l'infection grippale. Tantôt il s'agissait de malades qu'ils soignaient depuis longtemps, et dont ils avaient eu souvent l'occasion d'examiner le cœur : tantôt, appelés en consultation par le médecin traitant, celui-ci pouvait leur affirmer que leur client ne possédait pas cette lésion avant la maladie actuelle. Quand le cœur avait déjà été touché en cours d'une maladie antérieure, cette lésion était connue et distinguée de celle que produisait le microbe de l'influenza.

Nous savons que souvent des complications de la grippe sont causées par un microorganisme, différent du bacille de Pfeiffer, et qui est venu se surajouter à celui-ci en cours de la maladie, profitant de l'excellent terrain qui lui est préparé, grâce à la dépression nerveuse et à l'affaiblissement de l'état général, produits par la grippe. Or nous avons pu réunir neuf observations d'endocardite grippale, dans lesquelles non seulement l'histologie pathologique a été étudiée par des maitres, tels que Cornil, par exemple, mais encore l'examen bactériologique a été pratiqué avec soin. Quatre fois on a retrouvé le pneumocoque, trois fois le streptocoque, une fois le staphylocoque, et une fois l'entérocoque.

Parmi ces microbes, le pneumocoque a été souvent signalé comme l'auteur de complications pulmonaires survenant au cours de la grippe, et, à plusieurs reprises, Ménétrier, et d'autres auteurs, ont montré le rôle de ce micro-organisme dans les

pneumonies et broncho-pneumonies grippales. Nous ne devons donc pas nous étonner de le voir dans certains cas se localiser sur l'endocarde pour y créer des lésions végétantes ou ulcéreuses, comme il pourra produire ailleurs une arthrite, une otite, etc. Une seule fois le pneumocoque a été retrouvé dans les végétations de l'endocarde (observation XXVII, cas publié par Ménétrier). Dans les trois autres cas, le diagnostic d'endocardite pneumococcique grippale a été fait, grâce à l'examen des crachats (observation XXIV), ou des crachats et du parenchyme pulmonaire hépatisé (observation XXV) soit encore dans le parenchyme pulmonaire et le pus d'une arthrite (observation XXVI).

Le streptocoque, que l'on trouve si souvent dans les foyers purulents de l'organisme, et qui produit chez l'homme des infections à modalités si variables, a été retrouvé trois fois soit dans le sang pendant la vie (observation XXVIII), soit dans le sang recueilli à l'autopsie dans les végétations de l'endocarde, ou un autre foyer purulent de l'organisme.

La plus remarquable des observations d'endocardite streptococcique grippale, que nous publions d'ailleurs *in-extenso*, est l'observation XXVIII, dans laquelle nous voyons le streptocoque circulant dans le sang du sujet vivant, et pullulant après la mort de celui-ci dans les différents organes. Oulmont et Barbier, qui ont recueilli cette observation, ont d'ailleurs poussé leurs recherches bactériologiques aussi bien que possible, puisqu'ils ont fait des cul-

tures et des inoculations du microbe trouvé par eux dans le sang du malade. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur le microbe, qu'ils ont vu mélangé au streptocoque.

C'est dans les végétations de l'endocarde que Cornil et Barié (observation XXXI) ont constaté la présence de nombreux staphylocoques. Ce microbe, plus rare que le pneumocoque et le streptocoque, dans les complications de la grippe, a été cependant signalé un certain nombre de fois comme un des agents susceptibles d'ajouter son action à celle du bacille de Pfeiffer.

On a même pu constater expérimentalement *in-vitro*, que la présence de l'un de ces microbes est un adjuvant puissant pour le développement de l'autre (expériences de Grassberger et de Meunier).

Enfin Duperrié, de Bordeaux (observation XXXII) a trouvé dans les végétations développées sur les valvules aortiques « un grand nombre de microbes, réunis en amas ou disséminés, affectant un polymorphisme très grand : coccobacilles, Gram positifs, non capsulés ; tantôt groupés deux par deux, tantôt en courtes chaînettes, tantôt en amas simulant le staphylocoque ». Duperrié fait de ce microbe un entérocoque. On peut remarquer que la plupart des caractères qu'il lui attribue, appartiennent aussi, sauf la coloration par la méthode de Gram, au bacille de Pfeiffer ; or Duperrié ne dit pas qu'il ait fait le diagnostic entre ces deux microbes, ce qui semble-

rait pourtant logique dans un cas d'endocardite grippale.

Nous pouvons nous demander aussi, étant données les difficultés, dont nous avons déjà parlé, que l'on a parfois à identifier le bacille de Pfeiffer, difficultés tenant à son peu d'affinité pour les colorants, à son faible volume, à ses exigences pour cultiver, et aussi à sa coloration bipolaire fréquente, — nous pouvons nous demander, disons-nous, si, dans plusieurs des observations précédentes, ce microbe n'a pas passé inaperçu, soit dans les cas où l'examen bactériologique n'a révélé aucun microbe (observations XVIII et XXII), soit dans ceux où, mélangé à un microorganisme vulgaire, s'est trouvé un autre microbe qne l'on n'a pas identifié, comme dans l'observation d'Oulmont et Barbier. Notons que plusieurs de ces observations ont été publiées avant 1892, c'est-à-dire avant que Pfeiffer eût attiré l'attention sur le bacille spécifique de la grippe, et sur les méthodes qu'il convenait d'employer pour le rechercher.

Les vingt-un cas d'endocardite, dans lesqueis on a retrouvé le bacille de Pfeiffer. se divisent tout naturellement en deux groupes. D'une part, les neuf premières observations, d'un autre côté les douze cas par lesquels nous terminons la revue de l'endocardite grippale entreprise par nous dans ce travail. Les neuf cas, réunis par Presslich, et publiés dans la « Wiener medizinische Presse », se rapportent tous à des soldats, que la grippe avait conduits à

l'hôpital militaire. Un seul de ces sujets a succombé, et, quoique l'autopsie ait été faite, on a omis d'ensemencer les végétations trouvées sur la valvule mitrale, et même d'en faire l'examen bactériologique direct, dont l'auteur ne parle pas. Dans tous les cas, il base son diagnostic d'endocardite à bacilles de Pfeiffer sur ce fait qu'une endocardite a débuté et évolué au cours d'une infection grippale, et que les crachats des malades ayant été examinés, on les a trouvés remplis de bacilles de Pfeiffer soit en culture pure, soit mélangés à d'autres microbes.

Mais si le fait de les trouver dans les crachats au cours d'une infection suffit pour attribuer cette infection à certains microbes, on hésite pour le bacille de Pfeiffer, lorsqu'il n'y a pas d'autres preuves de son rôle pathogène que sa présence dans les crachats d'un sujet chez qui on constate une endocardite concomitante. Rosenthal et Elmassian ont en effet trouvé un coccobacille, ayant beaucoup d'analogie avec le bacille de Pfeiffer, dans les crachats ou les voies respiratoires de sujets non grippés, ou d'enfants ayant la coqueluche.

Cependant quand chez un malade présentant tous les symptômes cliniques de la grippe, et dont le cœur avait été reconnu sain précédemment, on voit se développer une endocardite, et qu'en même temps les crachats de ce sujet contiennent en abondance un microorganisme que la plupart des auteurs regardent comme le microbe spécifique de la grippe,

il est bien difficile de ne pas admettre que l'endocardite est causée par ce bacille. Aussi nous semble-t-il plus logique d'admettre les conclusions de Presslich, et de reconnaître que les cas d'endocardite qu'il a observés sont bien dûs au bacille de Pfeiffer.

Du reste, les douze autres cas que nous publions, et qui sont empruntés à la littérature médicale de la France, de l'Allemagne, de l'Autriche, de l'Angleterre et des Etats-Unis, sont très nets à ce sujet et permettent d'affirmer avec certitude que le bacille de Pfeiffer peut produire des endocardites.

Dans l'observation XLII l'examen bactériologique a été fait par le Dr Thiry, sous directeur de l'Institut sérothérapique de l'Est, et conduit avec tout le soin possible. Nous publions son rapport in-extenso et il suffit de le comparer avec la description que Pfeiffer faisait, en 1892, du microbe découvert par lui, pour se convaincre qu'il s'agit bien réellement du même microorganisme dans les deux cas : mêmes caractères morphologiques; mêmes dimensions, mêmes difficultés à se laisser colorer, et mêmes particularités de coloration, mêmes procédés et mêmes difficultés de culture, même aspect des colonies, etc ; enfin une culture comparative de ce microbe et d'un bacille de Pfeiffer authentique, provenant de la collection du Dr Kral, a montré avec évidence que le microbe trouvé dans le sang du malade de l'observation XLII et le bacille de Pfeiffer ne sont qu'un seul et même microorganisme. Ce même

microbe a d'ailleurs été vu et cultivé dans les végétaions de l'endocarde. Et il n'est pas douteux que l'endocardite du malade en question était causée par le bacille de Pfeiffer.

Les trois observations suivantes, recueillies par le Dr Austin, de Baltimore, se bornent aux constatations nécropsiques. Mais on peut facilement refaire l'historique clinique de la maladie, en comparant ces trois cas au précédent,et en tenant compte de la localisation de l'endocardite. Contrairement au cas précédent et à plusieurs de ceux qui suivent, la culture du sang,ainsi que son examen direct,n'a montré aucun micro-organisme, et c'est seulement dans les végétations développées sur les valvules sigmoïdes aortiques et mitrale dans la première et la deuxième observation, sur les sigmoïdes pulmonaires et la paroi de cette artère dans la troisième, que l'on a pu constater la présence d'un bacille très petit, tantôt droit, tantôt semblant légèrement incurvé, se colorant surtout aux deux extrémités, ne restant pas coloré par la méthode de Gram, ne poussant pas sur agar, en un mot, présentant les mêmes caractères que le bacille de Pfeiffer.

Jehle (observation 48), réussit au contraire à cultiver le microbe trouvé par lui dans une végétation des valvules sigmoïdes aortiques (il ne dit pas sur quels milieux), et à obtenir ainsi une culture pure de bacilles de Pfeiffer. Dans l'observation 47, publiée par le même auteur, nous trouvons la confirmation des expériences de Grassberger et Meunier,

auxquelles nous faisions allusion un peu plus haut : un examen direct de la lésion endocardique ne montrait qu'un très petit nombre de bacilles, et la culture en révélait une grande quantité, grâce à la présence de staphylocoques, que l'examen direct n'avait pas décelés.

Dans la description que faisait Pfeiffer du microbe spécifique da l'influenza en 1892, il disait n'avoir pas réussi à extraire ce bacille du sang circulant, et il en concluait qu'il n'y existe probablement pas. Mais Canon montrait, au contraire, qu'il était possible de l'y trouver, et, depuis lors, d'autres auteurs ont pu l'obtenir en faisant une culture de sang prélevé sur un grippé. C'est ainsi que Spät (observation 48) fait une prise de sang chez un malade, un mois après le début de la grippe, compliquée d'endocardite, et cultive ce sang sur bouillon sanglant. Il voit se développer des colonies très petites, n'ayant aucune tendance à se grouper, et contenant des bacilles très fins non colorables par la méthode de Gram, qui ne poussaient que sur des milieux hémoglobinisés.

L'examen du sang, fait de nouveau à plusieurs reprises au cours de la maladie, montra chaque fois les mêmes microbes, et il fut possible de les mettre en évidence et de les cultiver dans les végétations valvulaires et dans les infactus de la rate.

C'est aussi du sang que Horder (observations L, LI et LII) a retiré le bacille de Pfeiffer, au cours d'une endocardite grippale. Dans la première observation, il fit 4 fois une prise de sang et chaque

fois l'ensemencement sur bouillon sanglant fut positif. Les bacilles étaient très courts, immobiles, ne prenaient pas le Gram ; ils poussaient très difficilement sur agar, et les repiquages ne réussissaient que si l'on ajoutait un peu de sang au milieu nutritif. Ces caractères de morphologie, de coloration et de culture se retrouvaient les mêmes chez les microbes des végétations développées sur la paroi de l'oreillette et dans l'épaisseur de la paroi.

Dans la deuxième observation, Horder fit seulement deux prises de sang il obtint du reste le même résultat que dans le cas précédent. L'examen l'actériologique de la végétation valvulaire, fait après la mort, montra aussi la présence du bacille de Pfeiffer. C'est seulement dans le sang circulant que ce microbe put être constaté dans la troisième observation de Horder, car l'autopsie de ce malade ne put être faite ; mais quatre ensemencements de sang sur bouillon et deux sur agar avaient donné des résultats positifs, et produit des bacilles de Pfeiffer.

Pour corroborer son diagnostic dans les deux premiers cas, publiés par lui en 1906, un an avant le troisième, Horder poussa le scrupule jusqu'à envoyer lui-même à Pfeiffer un échantillon du bacille trouvé par lui, tant dans le sang que dans les végétations de l'endocarde, et le professeur allemand confirma que ce microbe était bien le même que celui qu'il avait décrit, en 1892, comme le bacille spécifique de l'influenza, et Horder pouvait à bon droit, intituler la publication de ces deux premiers

cas : « Endocardite grippale, dans laquelle on a retiriré le bacille de Pfeiffer du sang pendant la vie. »

Ce qui caractérise l'observation XLIX, de Schlagenhaufer, est l'existence chez son malade, d'une malformation assez rare, nous voulons parler de la persistance du canal artériel, et de la localisation de l'inflammation grippale sur ce canal resté ouvert. Les végétations étaient disséminées au voisinage de la valvule mitrale, sur les trois valvules sigmoïdes de l'aorte, sur la paroi de cette artère, à l'origine du canal artériel et à son orifice de sortie dans l'artère pulmonaire, avec quelques excroissances dans l'artère elle-même et dans le canal artériel. L'examen direct des végétations de l'aorte et du canal artériel montrait une quantité considérable de bacilles fins, extraordinairement petits, ne prenant pas le Gram, difficilement colorables, et présentant une coloration bipolaire très nette. Des coupes de ces mêmes végétations, des infarctus de la rate, du foie, des poumon et l'examen du pus bronchique montrèrent constamment le bacille de Pfeiffer. L'auteur ne réussit pas à le cultiver, car les boîtes de Petri, sur lesquelles il avait ensemencé les végétations de l'aorte et du canal artériel furent contaminées. Cependant, au milieu de colonies diverses déposées par la souillure, on put voir un certain nombre de colonies de bacilles de Pfeiffer.

La dernière observation, recueillie par Smith (observation LIII), soulève un problème d'une importance considérable. Ici encore l'auteur put cultiver

le sang pendant la vie chez un sujet, que l'on soupçonnait atteint de dothiénenthérie, et il y trouva le bacille de Pfeiffer et lui seul. Ce fut ce même bacille que révéla l'examen d'une végétation développée sur la valvule mitrale, ainsi que celui d'une coupe d'un infarctus volumineux de la rate : bacilles très petits, ne prenant pas le Gram, poussant bien sur un mélange d'agar et de sang humain, mais ne se développant pas sur les milieux qui ne contiennent pas de sang.

Or, le malade, chez qui on trouvait ainsi des bacilles de Pfeiffer, avait eu la grippe pour la première fois 8 ans auparavant. Cette grippe l'avait fort affaibli, et la convalescence avait duré 6 mois.

Cinq ans après, il avait eu une affection qu'on avait prise pour une fièvre typhoïde, et qui l'avait retenu pendant 6 mois chez lui. Deux ans après, une éruption l'oblige de nouveau à garder le lit pendant 14 jours. Et voilà que l'année suivante, à l'occasion d'une infection que l'on prend d'abord et pendant longtemps pour une fièvre typhoïde, un examen de sang fait découvrir une grande quantité de bacilles de Pfeiffer.

Est-ce que ces bacilles ne seraient pas la cause également de la première attaque de grippe, de l'infection, à forme typhoïde, survenue cinq ans après, et de l'éruption de l'année précédente ? Nous avons vu des éruptions semblables, au cours d'endocardites grippales, signalées plusieurs fois. Et alors ne

pourrait-on pas admettre que, de même qu'il y a des porteurs de bacilles d'Eberth, chez qui la fièvre typhoïde peut se réveiller après plusieurs années, sans contagion extérieure, et qui peuvent communiquer cette maladie à d'autres sans la ressentir eux-mêmes, — il y a de même des porteurs de bacilles de Pfeiffer ? Et on s'expliquerait facilement ces apparitions de grippes chez des gens qui n'ont eu aucun contact avec des personnes atteintes de cette maladie. La question a déjà été résolue par l'affirmative pour la fièvre typhoïde ; elle le sera sans aucun doute de même pour d'autres infections, et peut-être pour la grippe. Mais il serait prématuré d'arguer du seul cas de Smith pour admettre qu'il y a des porteurs de bacilles de Pfeiffer dans le même sens que pour les bacilles d'Eberth.

En résumé, la critique rapide des cinquante-trois observations que nous publions dans ce travail, nous a montré que l'endocardite grippale existe, qu'elle n'est même pas absolument exceptionnelle, qu'elle est très grave le plus souvent, revêtant la forme végétante ou ulcéreuse, qui se termine par la mort. L'endocardite grippale peut être causée par le bacille de Pfeiffer (il en existe un grand nombre de cas absolument indiscutables), ou par une infection secondaire surajoutée, pneumocoque, streptocoque, staphylocoque ou autre.

Que l'endocardite soit causée directement par le bacille de Pfeiffer, ou que ce microbe facilite seulement l'action pathogène et prépare le terrain pour

les microbes plus communs, dans tous les cas que nous avons publiés, il s'agit bien d'endocardites grippales.

Les observations dans lesquelles on a trouvé le bacille de Pfeiffer dans le sang des malades ou dans les végétations valvulaires après la mort, viennent confirmer la démonstration que nous avons faite dans un chapitre précédent, que le microbe spécifique de la grippe est bien le bacille découvert et décrit par Pfeiffer.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Pawinski)

Endocardite maligne aiguë.

M. E., âgée de 23 ans, m'avait consulté plusieurs fois déjà pour une insuffisance aortique compensée. Mariée depuis 18 mois, elle avait eu un enfant en août 1889. Son accouchement avait été suivi d'hémorragies abondantes, mais sans fièvre puerpérale ou complications pelviennes.

A la fin de décembre 1889, elle est prise de la grippe : douleurs dans les membres (mais rien aux articulations), sur le trajet du nerf sciatique et dans la paroi thoracique. Température 40°. Pouls 140-160. En même temps, la malade se plaignait d'une vive sensation d'angoisse, de palpitations et d'insomnie. Rien aux poumons. Rate normale.

Au quatrième jour de la maladie, nous avons constaté un souffle systolique très net, rude, au foyer aortique, et se propageant le long de l'aorte. Le souffle diastolique de la base, qui existait depuis longtemps déjà, était plus fort qu'auparavant. Matité cardiaque augmentée dans le sens vertical.

Au bout de quelques jours, la fièvre diminua, en même temps que survenaient des sueurs abondantes. Cependant le pouls était toujours fréquent, et le souffle systolique était plus intense.

Au bout d'une semaine, la malade ressentit des douleurs très intenses dans le côté gauche ; la température remontait à 40° ; la rate devenait perceptible. Nous avons diagnostiqué un infarctus de la rate.

La malade entre à l'hôpital le 29 janvier 1890. Aspect chétif, faciès anémique, légèrement bouffi ; température 39° ; pouls 100 ; respiration 26. Rien d'anormal aux poumons, sauf une légère matité au niveau de la scissure interlobaire à gauche.

La pointe du cœur battait dans le 5e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Double souffle systolique et diastolique à la base du cœur. Les bruits sont sourds à la pointe.

La rate est grosse et remonte jusqu'à la huitième côte.

Le foie, sensible à la pression, déborde le bord des fausses côtes. Pas de troubles digestifs. Pas d'albumine.

Quelques jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, l'assourdissement du premier bruit à la pointe du cœur fut remplacé par un souffle systolique, et on pouvait noter une accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire. A l'accroissement de la matité cardiaque dans le sens vertical s'ajoutait une augmentation dans le sens transversal.

Plus tard apparurent des phénomènes d'inflammation des voies biliaires et digestives : coliques hépatiques, diarrhée, vomissements bilieux.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade n'a pas cessé d'avoir de la fièvre : dans les deux premières semaines, la température présente le type typhoïde, c'est-à-dire avec

faible rémission matutinale (38°,5 le matin, 39°,8 le soir) ; — puis ce fut le type pyohémique (37°,4 le matin, 39°,6 ou 40° le soir). Dans toute cette dernière période, la rémission matutinale s'accompagnait de sueurs abondantes.

Pendant ce temps, les symptômes cardiaques restaient les mêmes. Pour la deuxième fois apparaissaient des signes d'infarctus dans la rate.

Bien que nous ayons plusieurs fois averti la malade de la possibilité d'une aggravation de sa maladie, se sentant un peu mieux le 15 mars, elle quitte l'hôpital. Depuis lors (13 juillet), je sais qu'elle a encore la fièvre.

OBSERVATION II (Pawinski)

Endocardite maligne aiguë.

A. B., officier de marine, 29 ans, revenant de Saint-Pétersbourg, fut forcé de s'arrêter à Varsovie, au milieu de novembre 1889, pour de violents battements de cœur et une sensation de faiblesse générale.

Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu lui avaient laissé une insuffisance aortique bien compensée jusque-là, et une grande agitation nerveuse.

Je vis le malade au lendemain de son arrivée à Varsovie. Il était très affaibli. Le pouls, bondissant, battait aux environs de 100 ; pas de fièvre ; appétit médiocre. Quelques symptômes pulmonaires.

A la base du cœur, dans le deuxième espace droit, souffle diastolique très net ; à la pointe, les bruits étaient sourds.

Foie et rate augmentés de volume. Pas de troubles digestifs.

L'urine contenait de l'albumine et des cylindres hya-

lins, mélangés de granulations. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Je prescris le repos, la diète lactée et du bromure de potassium.

Quelques jours après, le malade se plaignait d'une céphalée violente, de douleurs vives dans la paroi thoracique et le long de la colonne vertébrale. Il avait une toux sèche, quinteuse, coqueluchoïde. Température 40°.

L'examen des poumons ne montrait qu'une respiration renforcée aux sommets. Rien de nouveau au cœur.

Ceci se passait au moment où l'épidémie de grippe sévissait avec le plus d'intensité à Varsovie, ce qui, joint aux symptômes précédents, me fit porter le diagnostic de grippe.

Au bout d'une semaine, la température commença à baisser, les douleurs névralgiques à diminuer d'intensité. Je constatai alors que les dimensions du cœur avaient augmenté, et à la base j'entendis un souffle systolique croissant chaque jour en intensité, et finissant par remplacer complètement le premier bruit. Pouls 140-160. Oppression et angoisse précordiale. La quantité d'albumine avait augmenté.

Les forces du malade diminuaient ; il délirait la nuit et était très excité pendant le jour. Température 40°.

Au bout de 3 semaines, le malade eut des sueurs abondantes, et la fièvre baissa de nouveau. Les symptômes cardiaques étaient toujours les mêmes, avec souffle systolique et diastolique à la base. On voyait apparaître de l'œdème des membres inférieurs.

A la fin de décembre, la température ne s'écartant guère de la normale, le malade présenta des symptômes alternatifs d'agitation et de dépression du système nerveux : délire, somnolence, excitation, hallucinations, etc.

Vers la fin de sa vie, le malade eut de nouvelles oscillations de température, l'insuffisance cardiaque devint plus manifeste, et finit par entraîner la mort.

OBSERVATION III (Pawinski)

Endocardite maligne aiguë.

K..., magistrat, vient à Varsovie, au début de novembre 1889, se plaignant de toux, crachements de sang et d'une sensation d'oppression dans la poitrine.

D'aspect chétif, il avait un état général médiocre. Pas de fièvre. Pouls 80. L'examen du cœur révélait un rétrécissement mitral, avec dilatation cardiaque dans les deux sens, mais surtout dans le sens transversal.

Rien d'anormal aux poumons. Pas d'albumine. Rate un peu grosse. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le malade attribuait sa lésion cardiaque à un traumatisme datant de 2 ans. Pas de rhumatisme articulaire, mais de violents accès de paludisme pendant un séjour en Crimée.

Au milieu de novembre, le malade contracta la grippe, qui se manifesta chez lui par une fièvre modérée, des douleurs thoraciques et une toux sèche.

Bientôt apparut, à la base du cœur, un souffle systolique, tandis que le souffle présystolique de la pointe devenait plus fort.

Jusqu'à sa mort le malade ne cessa pas d'avoir de la fièvre, la courbe thermique présentant les caractères d'une infection pyolémique passant en quelques jours de 37° à 38° 5 ou 39°, pour redescendre ensuite à 36°9 et remonter à 40°6.

Dans le cours des huit semaines que dura la maladie, le pouls devint bondissant, et un souffle diastolique s'ajouta

au souffle systolique de la base, pendant qu'à la pointe un souffle systolique remplaçait le premier bruit d'abord assourdi. La matité cardiaque augmentait un peu dans le sens transversal.

A deux reprises, nous constatâmes des symptômes d'infarctus dans la rate et une fois dans le poumon.

A la fin de décembre, le malade présenta de l'insuffisance cardiaque, de la stase pulmonaire et de l'œdème. Il mourut au début de janvier 1890.

OBSERVATION IV (Pawineki)

Endocardite aiguë.

Le 12 février 1890, je fus appelé en province, près d'une jeune fille de 13 ans qui souffrait d'une forte fièvre depuis plusieurs semaines.

On me dit que cette jeune fille qui, jusque-là, avait joui d'une santé florissante, avait ressenti aux environs du 1er janvier, une fièvre violente, avec douleurs dans la poitrine et dans les membres. Elle avait eu 40° le premier soir et 38°5 le lendemain matin. Le médecin de la famille avait diagnostiqué la grippe.

Le 4e jour de la maladie, il avait constaté nettement un souffle systolique à la base du cœur, le pouls était devenu plus fréquent (120-140 par minute), et en quelques jours la matité cardiaque s'était accrue dans les deux sens.

Cette jeune fille avait eu autrefois la chorée qui avait laissé à sa suite une insuffisance mitrale compensée jusqu'alors, et seul le ventricule gauche était augmenté.

Quand je vis la malade le 12 février 1890, son aspect était tout différent de celui qu'elle présentait 3 mois auparavant, grâce à un séjour à la campagne qui lui avait donné une

santé florissante. Elle avait à ce moment un facies anémique et un grand abattement, répondant à peine et par des paroles hachées aux questions qu'on lui faisait. Température 38r. Pouls 110 à 120. Respiration 30. Mouvements involontaires dans les muscles de la face et des membres supérieurs.

Rien d'anormal aux poumons, sauf un peu de matité à gauche en arrière.

Au cœur, la matité était sensiblement accrue dans tous les sens, la pointe battant dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Souffle systolique à la pointe. Autre souffle systolique très net, à timbre rude et un peu piaulant, à droite et à gauche du sternum, au niveau de la troisième côte et se propageant dans les vaisseaux du cou.

La rate et le foie étaient un peu augmentés de volume; la langue légèrement chargée. Urines et selles normales.

La fièvre durait depuis 6 semaines avec le type typhoïde pendant les deux premières semaines (38° le matin et 39° le soir) ; puis elle avait été moins forte, oscillant le matin autour de 37° ou de 37°5, et le soir dépassant rarement 38°6.

La malade n'a jamais présenté de symptômes d'infarctus. Tous ces signes me firent poser le diagnostic d'endocardite aiguë grippale, non ulcéreuse.

OBSERVATION V (Pawinski)

Endocardite aiguë.

A la fin de décembre 1889, je fus appelé près de Mlle K... jeune fille de 11 ans, qui se plaignait de toux, de fièvre violente et de douleurs dans les membres.

L'examen de la malade pendant quelques jours me fit porter le diagnostic de grippe à forme thoracique.

Au cœur on trouvait une insuffisance mitrale, avec augmentation du cœur dans le sens transversal.

Le 5e jour de la maladie, alors que les symptômes de catarrhe pulmonaire et de coryza commençaient à diminuer, apparut un souffle systolique à la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal droit, et sur le sternum, à la hauteur de la troisième côte. Le souffle de la pointe persistait sans modification. En même temps les contractions cardiaques étaient plus intenses et plus fortes, le pouls battait à 100 et 120 par minute. La température, qui, jusque-là, oscillait entre 38° et 38°5, montait à 39°5.

La malade, qui avait eu quelques années auparavant, une crise de rhumatisme articulaire aigu, n'en présentait alors aucun symptôme.

La fièvre diminua ensuite d'intensité : 38°5 le soir, 38° et 37° le matin ; puis deux semaines après 38°4 le soir, 37° le matin.

Le souffle systolique de l'orifice aortique devenait plus net, et la matité cardiaque croissait dans le sens vertical.

Ayant revu la malade un mois après, nous avons constaté l'existence, à la base, d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique, en même temps que la diminution du souffle systolique de la base.

Actuellement la malade présente une insuffisance aortique, qui, de même que l'insuffisance mitrale ancienne est bien compensée.

OBSERVATION VI (Pawinski)

Endocardite aiguë.

P. K..., âgée de 31 ans, se présenta chez moi à la fin de janvier 1890, pour de la toux, des battements de cœur et une vive agitation.

Elle souffrait depuis quelques années d'une sclérose cardiaque avec hypertrophie du ventricule gauche.

Je constatai alors les symptômes d'une grippe à forme neuro-thoracique.

Pendant tout le mois de février, elle a eu de la fièvre : au commencement, il y avait une ascension thermique matin et soir ; ensuite il n'y eut plus qu'une ascension vespérale à 38° ou à 38°,4, avec quelques frissons seulement dans la journée.

En plus des signes anciens de sclérose cardiaque, la malade présentait un souffle systolique rude, siégeant à la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal droit, et sur le sternum, à la hauteur de la troisième côte. Pouls 110 à 120.

Un examen attentif des autres organes n'a montré aucune lésion, sauf une faible augmentation de la respiration aux deux sommets. Mais rien qui pût expliquer la fièvre, ni paludisme, ni inflammation génitale, ni rhumatisme articulaire, etc.

Aussi avons-nous porté le diagnostic d'endocardite aiguë grippale, localisée aux valvules sigmoïdes aortiques.

OBSERVATION VII (Pawintki)

Endocardite aiguë.

Mlle H... est atteinte de grippe au début de janvier 1890. Fièvre élevée, toux, abattement profond, assez forte poussée catarrhale du côté des bronches.

Les crachats rougeâtres et un souffle tubaire au niveau de l'omoplate droite, semblaient indiquer une pneumonie. Peu après le médecin ordinaire, Dr Bujwid constata la présence d'un souffle systolique à la pointe du cœur. En même temps la malade commença à se plaindre de palpitations et à montrer de l'agitation.

Le 13 janvier, appelé en consultation, je constatai les phénomènes suivants : faiblesse générale, état fébrile ; pouls 90, petit, faible. Rien d'anormal aux poumons.

Au cœur, la pointe battait dans le 4e espace intercostal, le cœur était refoulé en haut par une forte dilatation d'estomac. La matité cardiaque était augmentée dans le sens transversal, s'étendant de la ligne médiane à la ligne mamelonnaire gauche. Souffle systolique très net à la pointe. Les deux bruits étaient normaux à la base.

Foie et rate de volume normal. Langue saburrale. Abdomen fortement météorisé.

L'évolution de la maladie a montré qu'une insuffisance mitrale avait succédé à l'endocardite aiguë. Mais là ne s'est pas borné le processus inflammatoire. Au bout de quelque temps apparaissait un souffle systolique dans le deuxième espace intercostal droit, en même temps que la matité cardiaque augmentait dans le sens vertical, et que le malade accusait de la dyspnée et de violentes palpitations.

Depuis lors, l'hypertrophie du cœur, et surtout du ven-

tricule gauche, est devenue manifeste : la pointe bat dans le cinquième et même dans le sixième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Tous ces phénomènes traduisent l'extension de l'endocardite aux valvules aortiques.

La malade, qui n'avait eu aucune manifestation articulaire au commencement de sa maladie, a eu quelques douleurs, surtout au genou gauche, dans le cours de son affection grippale.

OBSERVATION VIII (John Heffron)

Endocardite aiguë.

Le 11 février 1895, je fus appelé chez Mme D. W..., âgée de 48 ans, de tempérament nerveux et arthritique, que j'avais vue plusieurs fois depuis deux ans pour des troubles digestifs et nerveux, mais dont le cœur avait toujours été sain.

Elle était malade de la grippe depuis trois jours : céphalée violente, douleurs thoraciques et dans tous les membres ; quelques phénomènes de catarrhe pulmonaire. Température 39°4.

A ma seconde visite, elle se plaignait d'une douleur précordiale avec dyspnée et éréthisme cardiaque. Le pouls était rapide et fort. La matité cardiaque était légèrement augmentée, la pointe étant un peu déplacée vers la gauche. Hyperesthésie de la région précordiale. — A la pointe du cœur on entendit un souffle systolique très net.

La malade était très prostrée.

Les signes de bronchite ne furent jamais très intense et cédèrent facilement au traitement.

La douleur précordiale et la dyspnée restèrent très vives, même après la disparition de la fièvre qui tomba au bout de deux semaines.

Depuis lors, le cœur est resté dilaté, avec la pointe nettement déplacée en dehors et un peu en haut. Le souffle systolique est toujours distinct, mais les douleurs ont disparu, ainsi que la dyspnée.

OBSERVATION IX (Schott)

Endocardite aiguë.

Un marchand, âgé d'un peu moins de 22 ans, fut atteint de la grippe en 1900. Trois jours après, il présenta subitement un souffle systolique à la pointe du cœur. La dilatation cardiaque, faible au début, s'accrut dans les jours suivants, et le deuxième bruit devint plus accentué au foyer pulmonaire. Température oscillant entre 38° et 39°. Pouls petit, dicrote, facilement dépressible, peu accéléré.

En même temps, dyspné interne, bien que les symptômes pulmonaires fussent à peu près nuls.

Dans le courant de la deuxième semaine de sa maladie, le sujet se plaignit subitement de ne plus y voir de l'œil droit : les objets ne lui apparaissaient plus que d'une manière confuse de ce côté. Dès que le malade put quitter le lit, je l'envoyai à l'occuliste. Celui-ci conclut à une embolie cérébrale, quoiqu'il n'aperçut rien dans le fond de l'œil, mais il avait, comme moi, constaté le souffle systolique intense et à caractère soufflant.

L'amaurose s'améliora peu à peu, le souffle devint de plus en plus faible, et disparut enfin complètement.

En même temps disparaissait aussi l'accentuation du deu-

xième bruit du foyer pulmonaire, ainsi que la dilatation cardiaque.

Nous n'avons pas pu contrôler bactériologiquement notre diagnostic d'endocardite grippale.

OBSERVAVION X (Schott)

Endocardite aiguë.

Un enfant de 5 ans, fut atteint, le 2 janvier 1900, d'un léger foyer de pneumonie grippale à la base droite, foyer qui du reste disparut rapidement. A ce moment le cœur, examiné par un spécialiste pour maladies d'enfants, était tout à fait normal.

Quelques jours plus tard, comme l'enfant ne se sentait pas très bien, on l'examina de nouveau, et on trouva que le deuxième bruit n'était pas tout à fait net au foyer aortique. Puis on vit s'installer progressivement une insuffisance aortique, avec dilatation des deux ventricules, surtout du ventricule gauche, lésions que je constatais encore ces jours derniers (21 mai 1900).

La fièvre a persisté pendant plus de deux mois, oscillant entre 38° et 39°, atteignant parfois 40°, ou redescendant à 37°, présentant le type tantôt typhoïde et tantôt pyohémique, et cela, malgré l'application de glace ou d'enveloppements froids sur la région précordiale.

Le 27 janvier, se produisit du mélœna, que l'on attribue à une embolie de l'artère mésaraïque, bien que l'on puisse voir du mélœna simple au cour de la grippe.

Ce que ce cas présente de remarquable, c'est que la quinine administrée à plusieurs reprises à raison de 2 ou 3 doses de 0,40 cgrs. par jour, produisit chaque fois, non pas un abaissement, mais une élévation de la température.

OBSERVATION XI (Schott)

Endocardite aiguë.

Un employé, âgé de 47 ans, qui avait une insuffisance mitrale ancienne, est atteint de la grippe le 26 janvier 1900, Son médecin voit s'installer sous ses yeux une influence aortique, pendant que le malade présente une forte élévation de température.

Actuellement ce malade présente de l'œdème généralisé, de l'ascite, un foie cardiaque et tous les symptômes de l'asystolie.

OBSERVATION XII (Schott)

Endocardite aiguë.

Un employé de chemin de fer, âgé de 51 ans, fut atteint, au cours d'une grippe, d'une péricardite, qui fut suivie d'une myocardite et d'une endocardite. Celle-ci laissa une insuffisance aortique, et le malade a eu plusieurs crises d'angine de poitrine.

OBSERVATION XIII (Warde)

Endocardites aiguës.

Cet auteur cite 9 cas de malades examinés par lui en ville au cours d'affections grippales en 1895, et chez lesquels il avait constaté des lésions valvulaires : insuffisance aortique dans tous les cas, compliquée d'insuffisance mitrale chez l'un de ces malades.

Il croit devoir attribuer ces lésions à une endocardite

grippale, mais ces malades n'avaient pas été examinés auparavant d'une manière approfondie, et l'examen bactériologique n'a pas été pratiqué. Il semble donc difficile d'attribuer d'une manière certaine ces endocardites au bacille de Pfeiffer.

OBSERVATION XIV (Frilet et Longet)

Endocardites aiguës.

Dans la revue générale, à propos de l'épidémie de grippe de 1890 dans l'armée française, Kelsch et Antony rapportent que le médecin major Frilet a observé, à Sousse, deux cas d'endocardite grippale, survenues, l'une pendant la convalescence d'une grippe ordinaire, l'autre au cours d'une grippe à forme rhumatismale. Elles se manifestèrent par des palpitations, des intermittences cardiaques et un souffle systolique à la pointe.

A Givet, le médecin major Longet aurait, d'après les mêmes auteurs, observé 3 cas d'endocardite grippale.

OBSERVATION XV (Escudero)

Endocardite aiguë.

Un garçon de 13 ans fut atteint d'une grippe, qui se complique par la suite de pneumonie double. Cette pneumonie suivit une marche normale et aboutit à la résolution. Mais peu après le malade eut une nouvelle poussée fébrile. et l'auscultation fit découvrir un souffle systolique à la pointe du cœur, souffle qui se propageait dans l'aisselle.

Ce souffle persista après la convalescence, et était dû très probalement à une lésion valvulaire, insuffisance mitrale, d'origine grippale.

OBSERVATION XVI (Aufrecht)

Endocardites aiguës.

Deux personnes, qui, jusque-là, s'étaient toujours bien portées, ont contracté la grippe au moment de l'épidémie de 1890. L'une de ces personnes avait été examinée par son médecin peu de temps avant de tomber malade, or ce docteur lui avait trouvé un cœur tout à fait normal.

Or j'ai eu occasion de voir ces deux malades eu cours de leur maladie, et pendant leur convalescence, et j'ai constaté tous les signes d'une insuffisance mitrale, que je crois devoir attribuer à la grippe.

OBSERVATION XVII (Gerhardt)

Endocardite aiguë.

Dans la séance du 23 janvier 1890 de la Société des médecins de la Charité, à Berlin, le Dr Gerhardt, parlant des complications de la grippe, signale un cas d'endocardite grippale, qu'il dit avoir observé dans son service.

OBSERVATION XVIII (Souques et Balthazard)

Endocardite végétante aiguë.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, toujours bien portante jusqu'au mois de décembre 1899. A cette époque, elle éprouva des troubles vagues avec fièvre, qu'on attribua à la grippe. Elle continua ses occupations avec assez de peine jusqu'à la fin de février 1900.

A ce moment, elle dut prendre le lit à cause d'une dysp-

née très vive et d'une toux fréquente. Elle constata en même temps que ses membres inférieurs enflaient.

Elle entra le 8 avril 1910 à la Piété, et voici l'état qu'elle présentait. On notait de l'œdème des membres inférieurs qui se transforme en anasarque les deux jours suivants. Elle avait de la fièvre 39°5, de la dyspnée vive, le faciès pâle et terreux, une toux quinteuse.

L'examen viscéral nous fait voir le cœur hypertrophié avec des troubles stéthoscopiques difficiles à localiser. L'auscultation révélait un souffle systolique râpeux et dur, très intense, du côté gauche du sternum. Le maximum semblait occuper le troisième espace intercostal à trois centimètres environ du bord sternal. Nous avons pensé tout d'abord à une insuffisance tricuspidienne. Le pouls était petit, un peu rapide, assez bien frappé. Il n'y avait ni pouls veineux jugulaire, ni pouls veineux hépatique.

Au poumon, il avait un foyer congestif à la base droite et quelques râles disséminés des deux côtés.

Le foie était gros et débordait les fausses côtes de quatre travers de doigt. Les urines étaient rares et albumineuses.

Ce qui dominait, en somme, c'était, d'une part, la dyspnée, et d'autre part, le souffle cardiaque.

Après sept jours de séjour à l'hôpital, cette femme mourut d'asphyxie progressive avec refroidissement.

A l'autopsie on trouve une ascite modérée.

L'examen du cœur montre que cet organe est hypertrophié (550 grammes et que le ventricule droit est très dilaté. Le péricarde pariétal est tout à fait sain, et on ne voit qu'une plaque laiteuse ancienne sur le péricarde viscéral à la face antérieure du ventricule droit. A l'ouverture du cœur, on trouve, dans les deux ventricules, des caillots fibrineux blancs et durs, se prolongeant dans les oreillettes.

Le cœur gauche est normal ; la tricuspide est saine, mais au niveau des sigmoïdes pulmonaires existe une lésion d'endocardite végétante.

Sur la face ventriculaire de la valvule latérale droite, on trouve une végétation, grosse comme un petit haricot, cette valvule est désinsérée sur la moitié de son attache pariétale. On trouve encore deux groupes de végétations plus petites, l'un dans le sinus de la valvule précédente, l'autre sur la face ventriculaire de la valvule antérieure, se prolongeant jusque sur l'endocarde ventriculaire.

Ces végétations sont de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil, sessiles ou pédiculées. La valvule postérieure gauche est intacte.

Sur la partie désinsérée de la valvule postérieure droite, on trouve de petites végétations de formation toute récente.

En dehors de ces lésions cardiaques, on trouve le foie (3.200 gr.), la rate (600 gr.), et les reins (510 gr. les deux) hypertrophiés, et présentant des lésions infectieuses confirmées par l'examen histologique. Au niveau du poumon, surtout à droite, on trouve de l'œdème et de la congestion, mais aucun infarctus, ni dans l'un ni dans l'autre poumon.

L'examen bactériologique des végétations ne nous a montré la présence d'aucun microbe.

OBSERVATION XIX (résumée) (Bloch)

Endocardite maligne.

M. X..., âgé de 31 ans, de constitution vigoureuse, ne présente aucun antécédent morbide, héréditaire ou acquis ; il n'a jamais fait de maladie grave ou contagieuse. Il a été parfaitement bien portant dans ces derniers temps.

La maladie avait commencé le 18 mars, par une sensation de fatigue ; il avait passé la nuit précédente auprès d'une parente atteinte de la grippe, et avait, malgré sa fatigue, repris son travail habituel. Le soir il ressentait une courbature générale avec gêne de la déglutition.

Le lendemain 19 mars, malgré cet état il se leva de bonne heure et travailla, tout en ressentant une lassitude extrême, et une douleur de gorge plus accentuée que la veille. La nuit fut plus mauvaise.

Le 20 mars, je trouve X... très fatigué, les traits tirés, le teint légèrement jaunâtre, avec rougeur diffuse de toute la région pharyngienne, tuméfaction des amygdales et des piliers du voile. La langue humide est recouverte d'un léger enduit saburral. Fièvre modérée. Pouls 112.

Je diagnostique une angine inflammatoire bégnine, et conseille le repos au lit, un purgatif et de l'antipyrine et ur gargarisme.

Le lendemain la courbature persiste, avec fatigue, abattement, inappétence, teint terreux, alors que le mal de gorge et la tuméfaction des amygdales avaient disparu. La fièvre était nulle.

Le 25 mars, même état. Le malade appelle mon attention sur une tuméfaction avec douleur du testicule gauche, survenues depuis 24 heures.

Je constate une épididymite très douloureuse, avec engorgement notable du cordon. Le malade est d'autre part en proie à une fièvre vive, la prostration est très marquée, le teint subictérique, la langue sèche.

Je songe d'abord à une épididymite blennorrhagique, mais le malade m'assure n'avoir eu aucune blennorrhagie depuis 10 ans, et n'avoir aucune douleur à la miction. De plus les symptômes généraux étaient peu en rapport avec

ceux qu'on observe ordinairement dans l'orchite blennorrhagique : fièvre très élevée, teint subictérique, urines hémaphéiques avec albumine, avec excitation générale, tremblement manifeste de la parole. Le tout dénotait un éta infectieux très accusé.

Dès ce moment aussi le malade se plaint d'une douleur localisée à l'épaule droite, sans œdème, ni gonflement manifeste. Température 41°. Pouls 112, mou, dépressible. Pendant la nuit, délire, nausées et vomissements.

31 mars. — La température s'élève à 41° matin et soir. Léger flottement péricardique.

2 avril. — Rougeur diffuse sur la région olécranienne droite, sans douleur ni gonflement. Température 39°2, Pouls 100.

3 avril. — Apparition d'un léger bruit de souffle cardiaque ; persistance du flottement péricardique.

8 avril. — Le malade est plus agité. Mêmes symptômes généraux. Le souffle et les flottements ont augmenté. La respiration est accélérée. Escharre à la fesse droite.

12 avril. — La mort arrive au milieu d'un état comateux, avec les mêmes symptômes d'endocardite et de péricardite.

OBSERVATION XX (résumée) (LEHMANN)

Endocardite maligne.

Le nommé P. soldat au 131e de ligne entre à l'hôpital Saint-Martin le 3 décembre 1889, pour la grippe.

Aucun antécédent personnel ou héréditaire.

Le 1er décembre, il ressent une vive fatigue générale, de la courbature, avec gêne notable à la déglutition. Fièvre. Ces phénomène augmentent les deux jours suivants.

Le 3 décembre vive tuméfaction de l'histhme du gosier

et gonflement notable des amygdales. Langue saburrale. Rien au poumon et au cœur. Température 39°2 le soir.

7 décembre. — L'angine a disparu, mais l'état général reste mauvais. L'urine contient de l'albumine. Température 37°8 le matin et 38°6 le soir.

12 décembre.— La température était redevenue normale 37°4, mais avec les mêmes symptômes généraux. Il ressent ce jour-là des frissons, une vive douleur dans le côté droit, de la dyspnée. Température 41°6 Il présente de plus tous les symptômes de pneumonie, à l'angle inférieur de l'omoplate droite. Le malade est très affaissé. Noyaux de broncho-pneumonie à gauche.

17 décembre. — Le souffle tubaire diminue d'intensité. Râles crépitants de retour. Mêmes phénomènes généraux. Le cœur, qui avait paru indemne jusqu'à ce jour, présente un souffle couvrant le premier temps, ayant son maximum au niveau de la cavité ventriculaire gauche. Température : matin, 39°4 ; soir, 40°7.

24 décembre. — Le malade semble un peu mieux. Le souffle tubaire a à peu près disparu. Râles sous-crépitants en foyers des deux côtés. Le souffle cardiaque persiste, à la pointe.

26 décembre. — Apparition d'un épanchement pleurétique à la base droite. L'état redevient mauvais : prostration, subdélire. Température 38°6 le matin, 40°2 le soir.

3 janvier 1890. — L'épanchement restant stationnaire, et la fièvre présentant les oscillations de la septicémie : 38°6 le matin, 41° le soir, on fait une pleurotomie. Evacuation de 400 gr. d'un liquide purulent et lavage de la plèvre.

L'état du malade ne présente pas l'amélioration qu'on attendait après la pleurotomie : 39° le matin, 40°4 le soir. Les battements du cœur sont faibles et toujours accompagnés d'un souffle.

6 janvier. — Vomissements alimentaires et bilieux. Deux syncopes. Ventre balloné avec douleur très vive à la pression.

8 janvier. — Vomissements fécaloïdes, sueurs visqueuses ; pouls imperceptible. Température 37°8 le matin, 37° le soir. Délire violent.

9 janvier. — Les vomissements fécaloïdes et le délire persistent. Température 38°6 le matin, 39°8 le soir. Pouls excessivement fréquent et imperceptible.

Le malade meurt le 10 janvier à une heure du matin.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XXI (résumée) (FRESSINGER, d'Oyonnax)

Endocardite maligne.

Jules J., âgé de 4 ans, toujours bien portant jusque-là, a, le 28 octobre 1890, quelques frissons et se plaint de la tête coryza et toux. Douleurs dans les genoux et les pieds.

31 octobre. — Pas d'hipertrophie de la rate, ni de râles dans les bronches. Température 39°5.

1er novembre. — Epistaxis. L'enfant se plaint du ventre. Il est constipé. Température 29°5. Pouls 124.

2 novembre. — Douleurs dans les oreilles. L'enfant souffre des mains et des pieds, les articulations sont libres, et les douleurs ne sont pas exagérées par la pression. Température 39°5. Pouls 144.

5 novembre. — Les douleurs persistent, sans que l'on constate aucun gonflement articulaire. Le ventre est ballonné. L'enfant tousse un peu ; l'examen de la poitrine reste négatif. Température 39°5. Pouls 140.

10 novembre. — La toux est fréquente. On ne trouve aucune lésion qu'explique la persistance de la fièvre : 38°5.

Pas de taches rosées sur le ventre. Les douleurs du ventre, dans les mains et dans les pieds persistent.

13 novembre. — A la pointe du cœur, on constate un bruit de souffle couvrant la sytole et la diastole, à timbre rude, presque râpeux, se propageant vers l'aisselle. La pointe du cœur bat à deux travers de doigt au-dessus et un peu en dedans du mamelon. La matité transversale du cœur n'est pas augmentée. Température 38° le matin et 38°6 le soir. Pouls 160, régulier.

18 novembre. — Le souffle au cœur persiste avec les mêmes caractères. Râles muqueux dans les bronches. Vomissements bilieux. Température 38°2.

19 novembre. — Pouls faible, irrégulier. L'enfant est oppressé. Râles humides avec dures bases. Température 48°2.

20 novembre. — Extrémités froides, cyanosées. Les pieds enflent. Battements cardiaques rapides et irréguliers.

L'enfant meurt à 5 heures du soir, malgré une injection de caféine et d'éther.

OBSERVATION XXII (résumée) (Le Gendre)

Endocardite aiguë.

J. est un breton de 17 ans, vigoureux sans antécédents morbide, qui habitait Paris depuis 5 mois, comme infirmier à l'hôpital de la Charité.

Au commencement de février 1892, alors que l'épidémie de grippe battait son plein et que le tiers de nos malades étaient des grippés, il est pris soudain de lassitude, de céphalagie frontale vive, d'anorexie et de fièvre ; il se met à tousser. Il remarque que ses urines sont foncées.

Le 14 février, un point de côté très douloureux dans le

flanc et la région lombaire droite l'oblige à s'aliter au n° 8 de la salle Bayer, dans le service de Brouardel que je suppléais.

Je le trouvai dans un état d'abattement presque tiphyque à 39 degré. Il existait une congestion bilatérale des bases avec cette diminution générale du murmure respiratoire qui a été signalée comme un des caractères du poumon grippal. Le cœur est tumultueux, et il est facile de percevoir un frottement péricardique.

Il y de l'œdème malléolaire et lombaire, un peu de bouffissure du visage, de l'obscurcissement de la vue. Les urines troubles et foncées, contiennent, 1 gramme d'albumimine par litre. Deux jours plus tard elles sont franchement sanglantes, et l'état d'hématurie a été permanent jusqu'au 5 mars. Il y avait de nombreux globules rouges, des cylindres. Les urines ont toujours heureusement été assez abondantes ; elles sont devenues peu à peu moins sanguinolentes, puis moins albumineuses. Une véritable polyurie de 2.000 à 2.5000 grammes a coïncidé avec la disparition complète de l'albumine vers le 10 mars. La néphrite a donc une marche franchement aiguë et une durée de 20 à 25 jours.

Mais pendant que la néphrite guérissait, le cœur était le siège des plus graves complications : nous avons assisté à l'évolution la plus nette d'une péricardite sèche, d'une endocardite avec myocardite (rythme fœtal et tachycardie), puis d'un étanchement assez abondant dans le péricarde, pour faire disparaître les bruits du cœur, et nous faire envisager un moment l'éventualité d'une ponction. Mais, peu à peu, grâce à la vigueur du jeune homme, dont la fibre cardiaque était saine au moment du début de sa maladie, grâce aussi peut-être à une thérapeutique énergique,

l'épanchement péricardique s'ést résorbé, les frottements ont reparu sur toute la surface du cœur. Aujourd'hui le malade conserve vraisemblablement une symphise péricardique assez étendue.

Pendant ce temps, la bronchite et la congestion pulmonaire s'étaient compliquées d'une pleurésie droite, d'abord sèche, puis avec épanchement médiocre, mais longtemps stationnaire.

Le 21 mars, le malade paraissait en voie de convalescence, lorsque la température, qui s'était abaissée à 38°, remonta brusquement à 39°. En même temps, on remarquait tous les symptômes d'une phlébite dans le membre inférieur gauche, en même temps que des troubles généraux: céphalée frontale, vomissements, épistaxis, pouls petit et irrégulier, urines troubles et plus rares, quoique non albumineuses.

Une goutte de sang prise au doigt et mise en culture demeura stérile.

Le 2 avril, nouvelle poussée fébrile et crachats hémoptoïques, faisant penser à la production d'un petit infarctus pulmonaire.

Du 13 au 16 avril, angine amygdalienne d'aspect pultacé.

Depuis lors le malade a continué à se remettre, mais avec une grande lenteur, et conservant l'asthénie post-grippale si caractéristique.

Quand j'ai quitté le service de la Charité, le 15 mai, il était encore pâle et se levait à peine ; ses urines étaient claires et abondantes ; la respiration était encore obscure à la base droite ; les bruits du cœur réguliers, mais sourds et plus rapides que ceux d'un sujet normal ; la jambe gauche était encore légèrement œdématiée et douloureuse après une courte station.

OBSERVATION XXIII (personnelle)

Endocardite maligne.

R. R., 25 ans, ne présente rien de particulier comme antécédents héréditaires. Il est petit, chétif, malingre, mais il n'a jamais fait de maladie sérieuse jusqu'en 1910. Au mois de mai 1910, il fut atteint d'une grippe à forme thoracique, qui le retint malade pendant plus d'un mois, et lui laissa surtout une asthénie nerveuse considérable.

Le 15 juin 1911, étant en voyage, il ressent des frissons répétés, de la céphalagie, rachialgie, et sensation de courbature généralisée, qui l'oblige à s'aliter.

Le lendemain, se sentant mieux, il rentre dans sa famille. Mais les malaises précédents se reproduisent dès son retour à la maison. Au bout de 2 ou 3 jours, comme son état ne s'améliorait pas, on se décide à appeler le médecin de la famille. Celui-ci trouve des râles de bronchite disséminés dans toute la poitrine, une température encore assez élevée 38°5. Il porte le diagnostic de grippe et prescrit de la quinine et antipyrine. Du 19 au 23 juin, la situation s'améliore peu à peu.

23 juin. — La température remonte à 39° ; l'état général devient moins bon. Le malade accuse des douleurs musculaires siégeant dans les épaules, le thorax, et surtout dans les muscles du mollet. Ces douleurs sont si intenses que le médecin fait faire le 24 juin des applications de salicylate de méthyle et prescrit 4 grammes de salicylate de soude.

Le 25 et le 26, les douleurs diminuent un peu d'intensité. Mais le malade se plaint de dyspepsie, de palpitations, d'angoisse dans la région précordiale.

A l'examen du cœur, on constate un éréthisme cardiaque

assez notable. La matité n'a pas augmenté. Les bruits du cœur, surtout le premier, sont assourdis, et on entend un léger bruit de souffle. Pouls 96. Température 37,5 le matin et 38°,5 le soir.

27 juin. — Le souffle systolique devient plus net. On entend un frottement péricardique. La température oscille entre 37°,4 le matin et 39° le soir. L'état reste stationnaire les 4 jours suivants.

2 juillet. — Sur le désir de la famille, le docteur L... appelle un confrère en consultation. L'état du malade est le suivant : Température : 37°4 le matin, 39°3 le soir. Pouls, 104. Les douleurs dans les membres ont disparu.

Souffle holosystolique à la pointe du cœur, se propageant dans l'aisselle gauche et dans le dos avec une telle intensité qu'il gêne l'auscultation du poumon. Ce souffle est rude, râpeux, et s'entend dans toute la région précordiale. Dans la région ventriculaire droite et à la base, frottements péricardiques, très nets et très intenses.

Rien aux poumons.

Urines rares : 750 cmc, non albumineuses.

On porte le diagnostic de péricardite et endocardite grippales. On prescrit un sac de glace sur la région précordiale, des injections de cacodylate de gaïacol ; de la théobromine.

10 juillet. — L'état reste stationnaire. La fièvre est un peu moins forte : 37°5 le matin, 38°7 le soir. Pouls 100. Le malade se plaint d'un point douloureux à la paume de la main gauche, où on voit une petite tâche rouge, due probablement à une embolie microbienne.

Le souffle systolique de la pointe est toujours aussi net, mais il est moins râpeux, et il prend, à certains moments, un caractère piaulant. Les urines sont un peu plus abondantes. L'appétit est meilleur.

14 Juillet. — Le point douloureux palmaire a disparu. Température : 37°8 le matin ; 38°6 le soir. Pouls 96. L'éréthisme cardiaque a un peu diminué. On enlève le sac de glace qui était sur la région précordiale.

19 juillet. — Toujours rien à l'auscultation des poumons. Les frottements péricardiques ont diminué d'intensité ; mais le souffle systolique est toujours aussi intense.

Le malade se plaint d'une douleur dans le côté gauche de la poitrine, au niveau des fausses côtes. La percussion montre que la rate est augmentée de volume, mais on ne peut pas la sentir à la palpation.

L'état général reste le même. Température 37°6 et 38°7. Pouls 96.

28 Juillet. — Sous l'effet d'une médication quinique intensive, la fièvre diminue : 37° le matin et 37°9 le soir. Poul 96. Mais le malade reste faible et l'état général mauvais. Le frottement péricardique a presque disparu. Le souffle systolique s'entend avec la même intensité à la pointe, dans la région ventriculaire gauche, dans l'aisselle et le long de la colonne vertébrale arrière.

5 Août. — Le malade souffrant de l'estomac, on a dû cesser l'administration de la quinine, et la température a subi une réascension : 37° le matin et 38°7 le soir. La malade se plaint d'un point douloureux dans le mollet droit. La douleur persiste plusieurs jours, malgré des applications de salicylate de méthyle.

Mêmes symptômes cardiaques et même état général.

14 Août. — La malade qui se trouvait mieux depuis quelques jours : il ne dépassait pas 38°4 le soir, éprouve une grande sensation de fatigue et de nouvelles palpitations. Le souffle systolifique n'a pas varié, mais l'éréthisme cardiaque est plus considérable. Le cœur bat à 120 pul-

sations, et les bruits sont mal frappés. La température remonte le soir : 39°2.

20 Août. — Le cœur est toujours aussi agité : 120 pulsations. La température a encore monté : 37°2 le matin ; 39°8 le soir. Le malade ne peut plus dormir; il est gêné pour respirer. Il se plaint souvent d'une sensation d'étouffement.

Rien aux poumons.

22 Août. — Céphalagie frontale et occipitale atroce survenue hier soir, et s'atténuant par l'application d'un sac de glace. Même érithisme cardiaque ; même souffle systolique. Température 38°2 et 39°6.

24 Août. — La céphalagie a disparu, mais la sensation d'oppression a augmenté, et le malade a de la tendance au collapsus cardiaque. On est obligé de lui faire des injections d'éther, huile camphrée et caféine. Température ; 38°4 et 39°4. Pouls 128.

25 Août. — Le malade s'affaiblit de plus en plus, et respire difficilement. Le cœnr présente un rythme fœtal avec 132-136 pulsations. Le souffle systolique est moins net qu'autrefois. Malgré des injections répétées d'éther et d'huile camphrée, le collapsus cardiaque augmente, et le malade meurt le 26 août à 5 heures du matin.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

OBSERVATION XXIV (Galliard)

Endocardite à pneumocoques.

Louise M..., 21 ans, couturière, est admise le 13 novembre 1901, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Nélaton, n° 15.

Mère morte de bronchite, frère mort de tuberculose pulmonaire ; son père tousse fréquemment. Elle a eu une

fluxion de poitrine pendant l'enfance et une fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans. Elle a été soignée 3 fois à l'hôpital pour chloro-anémie et bronchite suspecte.

Elle souffre depuis quelques jours de coliques très violentes et d'opiniâtre constipation (pas de garde-robe depuis quatre jours malgré une purgation), mais pas de vomissements. Un lavement n'amène aucune évacuation.

14 novembre. — Température 30°4. Abdomen météorisé, partout sensible à la palpation. Douleurs spontanées dans tout le ventre, sans localisation précise. Les traits sont tirés, les yeux cernés, le pouls petit et rapide, la langue saburrale. Rien d'anormal du côté du thorax.

Un lavement électrique amène une débâcle et la température tombe à 37°8.

15 novembre. — La langue est encore saburrale, l'abdomen est beaucoup moins sensible et moins ballonné. La palpation qui se fait sans difficulté permet de constater qu'il n'y a ni tuméfaction ni empâtement sur aucun point. Râles de bronchite des deux côtés ; la malade tousse. Rien au cœur. Température 39°. Pouls 120. On diagnostique une grippe à forme gastro-intestinale.

19 novembre. — La malade se plaint de dyspnée, points de côté à droite et à gauche. On constate à droite, en arrière, plusieurs foyers de râles crépitants. A gauche, ces râles n'existent qu'à la base, mais la respiration est soufflante au sommet. Température 38°4. Pouls 104.

L'examen des crachats non visqueux et non sanguinolents, ne révèle aucun bacille de Koch, mais ils contiennent des pneumocoques.

De plus, l'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique intense et prolongé, qu'on perçoit partout, mais qui a son maximum à la pointe. Comme je suis absolument

certain d'avoir examiné le cœur la veille, sans constater ce souffle, j'affirme qu'il s'agit là d'une endocardite aiguë, symptomatique d'une maladie infectieuse qui est probablement la grippe.

Pas de frottements péricardiques ; pas d'arthropathie ; urines normales.

17 novembre. — Température 37°8 et 38°6. Pouls 100 et 120, toujours régulier. Même souffle systolique. Mêmes râles crépitants sur toute la hauteur du poumon droit et à la base gauche en arrière. Râles fins à la région sous-claviculaire droite. Crachats abondants, mousseux, non sanguinolents.

19 novembre. — Température 37°3 et 38°8. Pas d'arythmie. A la pointe, même souffle systolique intense. Mais en se rapprochant de la base,on constate nettement un dédoublement du second bruit. Il y a donc insuffisance mitrale et rétrécissement mitral en voie d'organisation.

Grande amélioration des signes pulmonaires. Quelques râles fins seulement à la base droite. Crachats toujours mousseux et abondants ; pas de sang.

20 novembre. — Température 37°6. Pouls 96. Le souffle systolique de la pointe est moins fort ; quant au dédoublement du second bruit, il se perçoit plus nettement. Pas de roulement pérystolique. Râles fins à la base droite.

23 novembre. — Température 37° et 37°6. Pouls 100. Râles fins aux deux bases. Le souffle systolique de la pointe est moins intense, de dédoublement du second bruit est moins net. Le cœur semble s'améliorer. Pas de frottements péricardiques, pas d'arythmie. L'état général est meilleur.

27 novembre. — 37° et 37°4. Pouls 88. Le dédoublement du second bruit ne se perçoit plus, mais le souffle systolique s'accentue à la pointe. Rien à la base.

Les signes pulmonaires s'aggravent ; râles crépitants fins sur toute la hauteur à droite, râles fins à la base gauche. Respiration soufflante au sommet gauche ; pas de souffle tubaire.

7 décembre. — La température, qui ces derniers jours n'atteignait pas 38°, monte à 38°6 et à 39°2. Cet état fébrile coïncide avec une aggravation des signes pulmonaires et une diminution de l'appétit. La malade s'affaiblit et maigrit.

24 décembre. — La malade est agitée, anxieuse. Elle a des palpitations. Température 38r et 38°2. Pouls 124. Toujours le souffle systolique de la pointe et le dédoublement du second bruit. Toujours des râles fins disséminés des deux côtés, sans prédominance marquée aux sommets. Crachats peu abondants. Les jours suivants, malgré la digitaline, le pouls reste rapide : 120 à 124, cependant la température ne s'élève jamais au-desus de 38°4, et souvent elle n'atteint pas 38°.

1er janvier 1902. — 37°6. Pouls 108. L'état général reste défectueux. Peu d'appétit ; pâleur et maigreur persistantes ; sueurs nocturnes. Les règles n'ont pas reparu. Crachats muqueux, ou aérés et mousseux. L'examen plusieurs fois répété, n'a jamais révélé de bacilles de Koch. Quant aux pneumocoques, ils n'ont pas été retrouvés.

Les signes cardiaques ont peu varié.

6 janvier. – La malade quitte l'hôpital sur sa demande.

OBSERVATION XXV (résumée) (Rendu)

Endocardite végétante à pneumocoques.

Marie C..., lingère, 37 ans, est amenée à l'hôpital Necker le 24 novembre 1891, atteinte de graves accidents thoraciques.

Vigoureuse et robuste, elle a eu 8 enfants, qu'elle a tous élevés. Elle n'est point sujette aux bronchites et n'a aucune hérédité suspecte. Depuis une quinzaine de jours elle a la grippe ; caractérisée d'abord par un frisson, de la courbature et des douleurs des membres, l'affection a paru initialement bénigne, et la malade a pu continuer à travailler ; elle n'est vraiment souffrante que depuis 8 jours. A cette date elle s'est sentie oppressée et la fièvre a redoublé.

A l'examen, on constate une pleurésie diaphragmatique droite et gauche, foyers de broncho-pneumonie aux deux bases. Température 39°. Pouls 140. Urines rares non albumineuses. Saignée, ventouses.

25 novembre. — L'état est un peu meilleur. La dyspnée et l'agitation persistent.

27 novembre. — La malade se plaint d'une sensation d'anéantissement général et tendances à la syncope. Température 36°. Pouls 80, petit, à peine perceptible. Respiration 72. L'auscultation du cœur permet d'entendre difficilement des bruits sourds et mal frappés, mais réguliers. La congestion pulmonaire gagne le lobe moyen du poumon droit. Ventouses sèches et scarifiées. Injections d'éther, caféine.

28 novembre. — La malade respire plus facilement et se sent mieux. Elle se plaint de vives douleurs dans les jambes. Celles-ci sont enflées, très douloureuses ; on remarque des marbrures bleuâtres aux malléoles, les pieds sont pâles et froids ; les battements de la pédieuse et de la poplité sont nuls.

29 novembre. — Les pieds soint insensibles. Les marbrures se sont étendues à la jambe. Les cuisses sont devenues douloureuses.

30 novembre. — Plus de sympfômes de broncho-pneu-

monie ; mais la gangrène des membres inférieurs s'accentue. L'état général est bon. Température 37°.

5 décembre. — L'appétit se perd, la fièvre s'allume, la septicémie gangréneuse se déclare, et la mort arrive en 48 heures.

Autopsie. — Les poumons présentent encore des traces non douteuses de broncho-pneumonie.

Le cœur présente des lésions intéressantes. L'endocarde des cavités gauches, dans presque toute son étendue, semble normal, et ne parait pas dépoli : il existe pourtant une petite végétation verruqueuse récente sur l'une des valvules sigmoïdes de l'aorte. De plus, le fond du ventricule gauche, au voisinage de la pointe, est tapissé par un caillot fibrineux ancien, stratifié, ramolli et puriforme en son centre. Il y avait donc là, du fait de ce caillot en régression, comme des végétations sigmoïdiennes, les éléments d'embolies septiques.

On trouve un énorme caillot, à 1 cm. au-dessus de la bifurcation des deux artères iliaques primitives, s'engageant dans ces artères et dans l'iliaque extrême ; un autre caillot dans la veine fémoriale gauche ; — et un troisième obstruant complètement l'artère rénale droite, avec nécrobiose totale du rein correspondant, sans manifestations pendant la vie.

L'examen histologique montre que les parois des artères sont intactes, l'endothélium lui-même n'étant pas altéré.

L'examen bactériologique pendant la vie avait permis de constater la présence du pneumocoque dans les crachats de la malade. On a retrouvé ce microbe en grande quantité dans le parenchyme pulmonaire, l'exsudat bronchique, le caillot de la veine fémorale. On n'a pu le mettre en évidence dans le caillot cardiaque, ni dans ceux des artères iliaque et rénale.

OBSERVATION XXVI (résumée) (Verneuil)

Endocardite végétante à pneumocoques.

Prosper R., 29 ans, charretier, d'une constitution robuste, jouit ordinairement d'une bonne santé, bien qu'il avoue boire quotidiennement 7 à 8 litres de vin, sans compter les petits verres.

Dans la seconde moitié de février, il est pris de la grippe et garde le lit pendant une semaine entière, avec forte toux, fièvre intense et symptômes généraux sérieux. Dans les premiers jours de mars, et sans se sentir complètement rétabli, il reprend son travail à grand'peine jusqu'au 12 mars, moment où, sans qu'il puisse indiquer la cause de la rechute, il est obligé d'entrer à l'Hôtel-Dieu. On le soigne pour une broncho-pneumonie à forme grave. Mais le 17 mars, le médecin, ayant remarqué l'existence d'un gonflement de la paroi thoracique antérieure, fait passer R., salle Saint-Landry, dans un service de chirurgie.

A l'examen, on fait le diagnostic de broncho-pneumonie grippale double et généralisée, compliquée d'infiltration purulente et gazeuse, au-dessous du grand pectoral droit.

Une ponction faite le 20 mars donna issue à 50 grammes de pus et 11 cmc. de gaz. Grâce à des lavages pratiqués par une contre-ouverture près du sternum au niveau de la deuxième côte, la tuméfaction diminue, sans grande amélioration de l'état général : la fièvre et l'adynamie augmentent, et le 26, le malade succombe dans un accès de dyspnée.

Autopsie. — Nombreux foyers de broncho-pneumonie. Arthrite purulente de l'articulation sterno-claviculaire droite, avec périarthrite étendue, le tout rempli de pneumocoques.

Cœur. — Les valvules sigmoïdes aortiques présentent principalement sur leur bord libre, des végétations noirâtres, friables, déchiquetées, irrégulières. Mêmes altérations mais moins prononcées sur la valvule mitrale.

OBSERVATION XXVII (résumée) (Ménétrier)

Endocardite végétante à pneumocoques.

Une femme de 23 ans entre le 11 mars 1886 à l'hôpital.

Une quinzaine de jours avant son entrée, elle a commencé à tousser et s'est plainte de courbature, de douleurs vagues dans les membres.

Le 8 mars, frissons, point de côté, dyspnée et fièvre, avec expectoration visqueuse colorée en rose.

A son entrée, on porte le diagnostic de pneumonie grippale, localisée à la base gauche.

Les crachats renferment de nombreux pneumocoques.

Fièvre modérée, pouls fréquent et petit, mais régulier. Pas d'albumine.

Rien au cœur.

Dans la nuit du 7e au 8e jour, la malade fait une fausse-couche de trois mois et demi. A partir de ce moment, la fièvre décline.

Le 12e jour, la défervescence est achevée et la malade demande à manger. Cependant il persiste des signes à la base gauche.

25 mars. — Frisson violent. La température monte à 40° 5.

26 mars. — La fièvre est tombée le matin, mais un nouvel accès survient à 2 h. de l'après-midi. La fièvre ne cesse plus et la malade meurt 4 jours après, sans autre localisa-

tion de la maladie, sans phénomènes douloureux du côté de l'utérus. — Rien au cœur pendant tout le cours de la maladie.

Autopsie. — A la base gauche, foyer de pneumonie en voie de résolution avancée. Endocardite végétante, aortique et mitrale, au niveau de cette dernière valvule, les lésions récentes sont greffées sur une altération ancienne.

Infarctus multiples de la rate.

L'examen bactériologique montra de nombreux pneumocoques dans les végétations mitrales et dans les coupes des valvules, ainsi que dans les infarctus de la rate.

OBSERVATION XXVIII (Oulmont et Barbier)

Endocardite ulcéro-végétante à streptocoques.

T. Eugénie, 34 ans, entre le 8 janvier 1891, salle Claude Bernard, n° 19, à l'hôpital Tenon, dans le service du docteur Oulmont.

Antécédents. — Bonne santé habituelle ; pas de maladie antérieure ; pas de rhumatisme ; a eu 3 enfants, tous trois morts avec des accidents cérébraux. Le dernier accouchement remonte à 10 ans.

Depuis le début de novembre 1890, état fébrile irrégulier, entrecoupé parfois de frissons. Perte d'appétit, fatigue, abattement. La malade cesse son travail vers le milieu de novembre, reste couchée, chez elle, une partie de la journée, essayant de se lever de temps en temps, mais sans pouvoir quitter sa chaise. Comme phénomènes locaux : enrouement, toux fréquente, suivie d'une expectoration abondante qui paraît avoir les caractères de celle de la bronchite simple.

Au début de décembre, amélioration notable. La toux disparaît ; reste une grande fatigue et de l'amaigrissement. Il semble en somme, de par les phénomènes locaux et généraux qu'a ressentis la malade, qu'elle ait une grippe d'intensité moyenne, à manifestations pulmonaires.

Dans les premiers jours de janvier, la malade, se sentant de plus en plus souffrante, se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel, 9 janvier 1891. — Malade amaigrie d'un teint blanc mat, langue un peu saburrale, peu d'appétit, pas de diarrhée, ventre souple, rate normale, ainsi que le foie.

Léger œdème des membres inférieurs au niveau des malléoles. Douleurs rhumatoïdes, exagérées par la pression, et sans gonflement articulaire, au niveau du poignet, du coude et des épaules. Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, du pouce gauche, large phlyctène suppurée en voie de dessication. Elles proviennent d'une brûlure que la malade se serait faite dans le courant de décembre.

Poumons sains.

Au cœur de volume, normal souffle systolique à la pointe rude, presque râpeux, se prolongeant vers l'aisselle. Pouls petit, mais régulier.

Urines chargées de sels uratiques. Albumine en quantité notable. Température auxillaire 38°5.

Les jours suivants, du 10 au 18 janvier l'état reste le même. Abattement, sanction de fatigue très pénible. Les douleurs articulaires sont beaucoup moins vives. L'albumine n'a été constatée qu'un jour. La fièvre persiste cependant, oscillant entre 38°4 et 39°5.

19 janvier. — A la pointe du cœur, le souffle est bien plus râpeux qu'au début. De plus à la base on constate deux bruits anormaux nouveaux : dans le deuxième espace intercostal gauche, un bruit superficiel mésosystolique aug-

mentant par la pression du stetoscope ; dans le deuxième espace intercostal droit, sur le bord sternal un souffle systolique, siègeant au niveau de l'orifice aortique, et se propageant dans les vaisseaux du cou.

L'albumine réapparait en quantité notable dans l'urine.

Abattement et faiblesse générale. Douleurs rhumatoïdes disparues, Température axillaire : le matin 39°5 ; le soir 40°2. Rate augmentée de volume et un peu douloureuse. A la visite du soir, la malade est prise brusquement de céphalie et de gêne de la parole ; elle prononce certains mots avec beaucoup de peine et en bégayant. La mémoire est affaiblie. Les mouvements de la langue paraissent normaux. Mais la malade la sent comme engourdie. Pas de paralysie ni à la face ni aux membres.

26 janvier. -- Sauf les accidents cérébraux, qui persistent 2 jours seulement, l'état reste stationnaire. Même abattement, même fièvre. Le 26, douleur très vive apparaissant dans la région de la rate. La pression la plus légère ne peut être supportée. Température axillaire : matin 38°8 ; soir 39°3.

28 janvier. — Léger épanchement de la base gauche. Matité, souffle aigu et égophonie à une hauteur de 3 ou 4 travers de doigt. Température : matin 38°5 ; soir ; 39°

29 janvier. — L'épanchement a disparu. Rien qu'un peu d'obscurité respiratoire.

30 janvier. — Dans la nuit du 29 au 30, dyspnée violente, accompagnée de quelques crachats visqueux et noirâtres. Dans le tiers supérieur du poumon droit, en avant, on constate, un foyer de matité, souffle bronchique et râles sous-crépitants fins. Dépression des forces. Température : matin : 38°9 soir 39°5.

2 février. — Même état. A l'auscultation du poumon, on

ne trouve plus que des râles sibilants et ronflants dans les 2 poumons, avec un peu d'obscurité sous la clavicule droit et à la base gauche. Température : matin 99° ; soir 39°5.

3 février. — En plusieurs point apparaissent des placards ecchymotiques, sur le bras droit, au niveau du coude et en dehors, 3 à 4 taches d'un rouge noirâtre du diamètre d'une piéce de dix sous. Au nez, plaque noirâtre qui coiffe l'extrémité du nez, d'une calotte bleu foncé. Cette plaque est apparue brusquement dans la nuit, et, à ce niveau, on constate une certaine hyperesthésie. Enfin à la partie externe de la cuisse droite, un peu au-dessus du grand trochanter, large ecchymose lié de vin de 4 à 5 cm. de longueur.

Un peu d'œdène au niveau des malléoles.

Rate un peu douloureuse ; sa zone de matité mesure 5 travers de doigt. Foie douloureux, déborde des fausses côtes de 2 travers de doigt.

Etat typhoïde. Langue sèche et fuligineuse. Température matin 39°, soir 39°6.

4 février.— Fusion des placards ecchymotiques du coude en une large plaque noirâtre, qu'entoure presque complètement l'articulation. La plaque nasale est plus large. L'hyperesthésie a fait place à une anesthésie à peu près complète. Une piqûre en fait suinter une goutte de sérosité rougeâtre. Température : matin 39°, soir 39°4.

5 février. — Même état typhoïde. Subdélirium constant. Au-dessus du pli fessier droit, apparition d'une plaque de sphacèle. Température 39°5 et 40°.

6 février. — Même état. L'œdème occupe les membres inférieurs tout entiers et gagne le membre supérieur gauche. Une selle sanglante cette nuit. Mort dans la nuit du 6 au 7 février.

Autopsie, 8 février.— Cœur, volume normal, Tissu mou,

sans consistance, de couleur jaunâtre. Petites ecchymoses disséminées sur le péricarde viscéral. Quelques cuillerées de sérosité rougeâtre dans la cavité péricardique. Quelques plaques fibrineuses minces au niveau de l'origine des gros vaisseaux et sur le ventricule droit.

Après incision du ventricule gauche, endocardite végétante au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire. La grande valve mitrale, tuméfiée sur les bords, porte sur sa face interne six petites végétations du volume d'une lentille. Mais c'est sur la petite valve que les lésions sont à leur maximum. Celle-ci est totalement transformée en un gros chou-fleur, recouvert d'une couche épaisse de fibrine, le tout égalant à peu près le volume d'une cerise. Sous cet amas de fibrine, la valvule apparaît très épaissie, totalement dépolie et hérissée de végétations, dont quelques-une sont ulcérées.

L'endocarde ventriculaire est parsemé d'ecchymoses, dont quelques-unes ont la largeur d'une lentille.

A l'orifice aortique, les valvules postérieure et interne sont rouges et dépolies. Quelques petites nadosités irrégulières et friables au niveau du bord libre. La valvule externe est normale.

L'aorte présente vers l'entrée des coronaires quelques plaques d'athérome.

Rien à l'oreillette gauche ; rien à l'oreillette et au ventricule droits.

Poumons. — Congestion œdémateuse très marquée des deux poumons, Pas de traces d'infractus.

Foie. — Augmenté ; poids 1.750 gr. Aspect jaune, graisseux, uniforme, sur lequel tranchent, à la coupe, de petites tâches brunâtres dues à des hémorragies capillaires.

Rate. — Grosse : 220 gr., non ramollie. Plaques de péris-

plénéte. Des coupes transversales mettent en évidence plusieurs infarctus blanchâtres ou foncés, de petites dimensions, et trois infarctus plus volumineux, l'un blanchâtre dans la partie supérieure, le second jaunâtre dans la partie supérieure, et un troisième noirâtre, ramolli dans sa partie inférieure.

Seins. — Parsemés d'un grand nombre d'infarctus jaunâtres, un infarctus blanchâtre de la grosseur d'une noix se trouve à la partie inférieure du rein droit.

Examen bactériologique. — Le 26 janvier, on recueille aseptiquement du sang au niveau de la face palmaire du pouce droit. Le sang,ensemencé sur agar et sur sérum reste stérile.

Le 5 février, nouvel examen dans les mêmes conditions, et avec les mêmes résultats. Le même jour on recueille de la sérosité au niveau de la plaque ecchymotique du coude, et on l'ensemence sur agar. Le lendemain, ce tube comtient 3 colonies blanches, brillantes, arrondies,qui sont plus manifestes encore le surlendemain. Le microscope montre qu'elles sont formées d'un coccus en grains isolés ou en diplocoqne.

Le 8 février, après l'autopsie, des fragments de végétations, provenant de la valvule mitrale sont broyés dans un verre stérilisé ; colorés au violet de gentiane et examinés après décoloration par la méthode de Gram. On y trouve, au milieu des débris de la valvule, des microcoques en amas ou isolés, dont quelques-uns sont en chaînettes.

La valvule mitrale, débarrassée de la fibrine, est placée dans l'alcool. Des coupes parallèles à sa surface, colorées par la méthode de Gram, montrent des amas de microbes, surtout abondants au niveau du bord ulcéré de la valve. Là ils forment une couche presque continue, colorée en bleu

violet foncé. Ils se présentent sous l'aspect de coccus, de diplococcus ou de chaînettes de 6 à 8 grains. Ils forment, par places, de véritables amas. Le tissu de la valve est en pleine hyperplasie conjonctive et infiltrée d'éléments embryonnaires.

On ensemence des fragments de valvule sur agar. Les tubes, exposés à l'étuve à 350, donnent, dès le lendemain; des cultures. Il existe deux sortes de colonies :

1° Les unes très apparentes, blanches, grosses comme des têtes d'épingles, surélevées, séparées les unes des autres, analogues à celles qu'avait formées pendant la vie la sérosité du coude, et formées comme celles d'un microcoque.

2° Entre celles-ci existe un fin semis, très confluent, de fines granulations, demi-transparentes, formant comme un fin nuage de rosée. Tous les tubes ensemencés présentent le même caractère ; et à l'examen microscopique on constate l'existence de streptocoques en longues chaînettes. Celles-ci sont encore plus évidentes dans les cultures faites dans le bouillon.

Le sang des veines pulmonaires, la bouillie splénique, fournissent des colonies très nombreuses de streptocoques, que l'examen bactériologique révèle encore dans les liquides recueillis au niveau de la plaque ecchymotique du coude.

Le sang des veines pulmonaires fournit en outre des colonies de coccus blancs. Celui-ci est-il un hôte sans importance, accidentel, ou doit-on lui attribuer un rôle dans la genèse des accidents ? Nous ne savons ; contentons-nous de relever sa présence. Mais il n'en est plus de même du streptocoque, que ses caractères de culture identifient avec le streptocoque des affections pyoseptiques, et dont l'impor-

tance pathogène a été maintes fois mise en évidence dans certaines endocardites infectieuses.

OBSERVATION XXIX (résumée) (Burlureaux)

Endocardite végétante à streptocoques.

Un cavalier de remonte, très vigoureux, avait contracté une grippe bénigne le 27 décembre, à Bordeaux, mais son état s'était subitement aggravé à Angoulême le 30 décembre, pendant le trajet de Bordeaux à Paris. Quand nous le vîmes le 1er janvier, il nous parut très souffrant, avec une température de 40°,8 ; mais il nous fut impossible de trouver une localisation à sa maladie. Il rendait beaucoup de crachats visqueux non colorés, sans foyer pneumonique appréciable.

Le 3 janvier, la fièvre persistait aussi intense ; les crachats étaient toujours abondants, mais le malade se plaignait de battements de cœur et d'angoisse précordiale, dont l'autopsie nous révéla l'origine. Le 4, les crachats avaient revêtu l'aspect du jus de pruneaux, toujours sans que l'examen des poumons nous pût indiquer le siège de la pneumonie soupçonnée. L'apparition si précoce de cet aspect des crachats, coïncidant avec l'intensité de la fièvre, 41°, et l'existence d'une plaque ecchymotique douloureuse sur l'épaule droite, nous firent immédiatement porter le diagnostic le plus sévère. Le 5, la diarrhée se mit de la partie.

Le 6 survient un délire aigu, et, dans le mollet droit, une douleur extrêmement vive le long de la veine poplitée, sans phlébite appréciable. Le soir même la jambe atteinte était très œdématiée. La nuit fut très agitée.

Le 8, nous trouvions le malade en plein délire et avec un

commencement d'axphyxie, sans que l'examen du poumon nous pût rendre compte ni de cette asphyxie, ni surtout de son incroyable rapidité.

Comme la température restait très élevée, nous essayâmes une saignée, sans pouvoir obtenir autre chose que quelques gouttes d'un sang poisseux tout noir.

A l'autopsie nous trouvâmes une rate différente doublée de volume. Le foie, de teinte chamois uniforme sans distinction possible des veines centrales des lobules, était celui d'une maladie infectieuse aiguë. Les reins étaient légèrement décolorés. Les deux poumons congestionnés de haut en bas avec pneumonie hypostatique du côté gauche, mais sans foyer pneumonique, ne présentaient pas de lésions suffisantes pour expliquer la mort, et encore moins l'asphysie si rapide des dernières heures.

Le cœur contenait à droite des caillots adhérents contemporains de l'agonie ; les sigmoïdes de l'aorte étaient tuméfiées, œdématiées, rougies ; l'une d'elles présentait une petite ulcération en coup d'ongle, et, à côté, trois petites excroissances mamelonnées. C'est à cette endocardite naissante qu'étaient sans doute dues les palpitations, et, si la vie avait persisté quelques jours, cette endocardite serait devenue ulcéreuse.

La jambe droite était très œdématiée. et les muscles en étaient ramollis par des caillots dans les veines.

L'examen bactériologique, fait par M. Vincent, médecin aide-major, attaché au laboratoire du Val de Grâce, qui avait recueilli, 3 heures après la mort, le sang de la veine poplitée droite, montra des quantités considérables de streptocoques dans ce sang. Le même organisme fourmillait dans la rate et dans tous les autres organes. Des cultures faites avec la pulpe splénique ne laissèrent pas de doute sur la nature de ces microbes.

OBSERVATION XXX (résumée) (PETIT)

Endocardite ulcéreuse à streptocoques.

Louis G... 37 ans, employé à la Cie P. L. M., entre à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, le 2 mars 189C.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel, sauf une pleurésie à l'âge de 23 ans.

A son entrée à l'hôpital, il est pâle, les yeux excavés, et peut à peine répondre.

Ses parents racontent que dix jours auparavant, il a été atteint de la grippe avec larmoiement-coryza, et des symtômes de bronchite, des frissons, mais sans point de côté.— Submatité à la partie inférieure du poumon gauche en arrière ; à ce niveau, râles sous-crépitants, fins et au-dessus souffle pleurétique ; cependant une ponction exploratrice ne ramène rien. A droite respiration rude. Température 39° le matin, 40° le soir. Rien au cœur. — Dyspnée vive.

3 mars. — Urines légèrement albumineuses. Température 38° 2 et 39° 8.

5 mars. — Les crachats sont striés de sang et un peu bruns. Souffle tubaire au niveau de la matité.

8 mars. — La température revient à la normale. La matité gauche a disparu, ainsi que la dyspnée.

10 mars. — Le malade se croyait guéri, et allait quitter l'hôpital, quand il ressent des douleurs à la région précordiale. Les battements du cœur sont forts et précipités. Souffle systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle. Température 39° 4.

16 mars. — Le souffle systolique est très accentué, masquant les autres bruits. Par de frémissement cataire. Vomissements. Arthrite du genou droit. Température 40° 1.

20 mars. — Taches ecchymotiques sur les membres supérieurs. Dyspnée. Le malade est prosté et somnolent ; il présente du strabisme. Température 40° 5.

La dépression s'accentue, la fièvre persiste, et le malade meurt le 23 mars.

Autopsie. — Méningite purulente : le pus formant une couche continue très opaque.

Adhérences pleurales. Léger œdème du poumon gauche.

Péricarde sain, renfermant une très faible quantité de liquide citrin. Rien à l'aorte ni à l'orifice aortique. Altération de la valvule mitrale qui présente sur la grande valve une ulcération dont la dimension égale une pièce de vingt centimes. Cette ulcération est arrondie et entourée de petites végétations fibrineuses. La perforation est complète et devait permettre le retour du sang du ventricule dans l'oreillette. A la face auriculaire de la valvule, l'ulcération est entourée d'un bouquet de végétations encore plus volumineuses, présentant à leur point d'implantation une petite cavité remplie d'une bouillie grisâtre.

Rate hypertrophiée, renfermant quelques infarctus.

Athrite suppurée du genou droit, dans laquelle l'examen bactériologique montre du streptocoque pur, que l'on retrouve aussi dans le pus des méninges.

OBSERVATION XXXI (Cornil et Barié)

Endocardite ulcéro-végétante à staphylocoques.

Marie R..., femme de ménage, âgée de 37 ans, entre à l'hôpital Laennec, le 25 mars 1903, (salle Monneret n° 1). Père mort de vieillesse ; mère inconnue de la malade. Celle-ci a toujours joui jusqu'ici d'une santé excellente. Aucune maladie infectieuse : ni rhumatisme articulaire, ni fièvre

typhoïde, ni variole, ni scarlatine, ni chorée, dans ses antécédents. Elle n'a eu qu'une seule grossesse, et celle-ci a évoluée normalement ; l'enfant est vivant et bien portant. Première menstruation a 16 ans, parfaitement réglée depuis. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, aucun surmenage.

Il y a 2 mois environ, cette femme a eu sa première maladie, une grippe à forme respiratoire pour laquelle elle a dû s'aliter durant plusieurs jours, puis la malade s'est levée et a repris peu à peu ses occupations, mais elle nous dit que depuis cette époque, « elle traîne, se sentant toujours malade ».

Depuis 5 à 6 jours elle est plus souffrante encore. A son son entrée la malade présente une vive dyspnée, de la toux et une expectoration mousseuse, blanche, aérée, assez abondante ; la température est de 39°3 le matin et 39°9 le soir.

L'auscultation dénote des signes de bronchite des deux côtés de la poitrine, un peu plus accentués du côté droit, (râles sous-crépitants, mélangés à des râles sibilants disséminés). Le cœur est de volume normal ; tachycardie (120 pulsations) ; pas d'arythmie. Il existe à la pointe un souffle holosystolique, rude, mais non râpeux, se propageant dans l'aisselle gauche.

Le foie est gros, déborde de 3 cm. le rebord costal. Pas de pouls veineux vrai.

Pas d'ascite ; mais léger œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale postérieure. Urines rares, rouges, sédimenteuses, contenant environ 0 gr. 40 d'albumine par litre ; pas de sucre, pas d'urobinile, ni pigments, ni acides biliaires.

Traitement : saignée de 300 grammes ; purgatif drastique; ventouses ; teinture de digitale. LXIV gouttes. Régime lacté. Le soir, inhalations d'oxygène et injections sous-cutanées d'éther sulfurique.

Durant 4 jours, l'état reste à peu près stationnaire. La température oscille de 37°4. 38°2 le matin, à 39°2, 38°4 et 39°4 le soir. Respiration 48. Pouls 90 à 100. Persistance de l'albumine.

Le 3 et le 4 avril, la dyspnée, qui avait diminué sensiblement pendant 2 jours, redevient extrême, et s'accompagne la nuit, de véritables crises de suffocation.

Des râles fins ont envahi toute la poitrine, mais dominent du côté droit, où ils se mélangent à des râles sibilants, principalement à la base. Légère submatité sous la clavicule droite, où l'on perçoit des râles sous-crépitants fins. Il en existe quelques-uns, mais plus discrets, sous la clavicule du côté opposé. Crachats blancs, mousseux, aérés ; quelques-uns sont très légèrement ambrés. Albumine à flots dans les urines. Le foie déborde de 3 travers de doigt, douloureux à la pression, malgré l'application de ventouses scarifiées. Pouls 108. Température 37° et 38°2, le matin ; 39° et 39°5 le soir.

Le souffle systolique de la pointe est très intense, il a changé de timbre et est devenu un peu musical ; léger frémissement cataire, systolique, apexien. Pas d'arythmie, mais pouls très lent. Œdème peu marqué des membres inférieurs. Malgré une nouvelle saignée, l'emploi des drastiques, l'application des ventouses scarifiées du côté droit et sèches du côté gauche de la poitrine, associées aux stimulants, à l'éther, à l'acétate d'ammoniaque, aux injections de sérum artificiel, la malade, couverte de sueurs profuses, et en proie à une adynamie profonde et à une dyspnée extrême, est enlevée le 6 avril au matin. La température était de 39° avant la mort. La maladie avait duré 12 jours.

A l'autopsie, on trouve du liquide séreux dans la plèvre droite, et dans le péritoine. Les deux poumons, surtout le

droit, sont le siège d'une congestion œdémateuse considérable ; pas d'infarctus hémoptoïques ; légère induration du sommet gauche, mais pas de tubercules.

Cœur de volume normal ; les sigmoïdes aortiques sont saines et suffisantes. Il en est de même de la tricuspide. La valvule mitrale est insuffisante ; ses deux valves recouvertes de bourgeons blanchâtres, d'endocardite végétante de date récente, du volume de très petits grains de riz. La grande valve est déchiquetée, et un de ses lambeaux, recouvert d'une épaisse couche de végétations fibrineuses, pend dans la cavité ventriculaire. La petite valve présente sur sa face ventriculaire un anévrysme du volume d'une petite lentille, de forme globuleuse, à parois épaissies et perforé à son centre. — Le myocarde ne semble pas altéré.

Le foie est très volumineux, il pèse 1850 grammes. Il est gras, uniformément d'un jaune rosé, sans distinction apparente des lobules.

Le rein gauche est de petit volume, pâle, anémié ; sa substance corticale est un peu opaque. Celui du côté droit est pâle, sans lésion apparente macroscopiquement. La capsule surrénale gauche est un peu grosse. Le pancréas est normal. La rate est énorme ; elle pèse 570 grammes ; son tissu est mou. L'intestin est de petit volume et revenu un peu sur lui-même ; appendice normal. L'aorte et les artères iliaques sont normales ; l'artère splénique est dure et très sinueuse. Petits kystes du ligament rond ; celui-ci et la trompe sont unis à l'ovaire par des troubles fibreux. Le col de l'utérus est un peu gros ; la muqueuse est saine. Vessie revenue sur elle-même.

Examen microscopique. Endocardite. — L'examen a porté sur le lambeau de la grande valve de la mitrale qui pendait, déchiqueté et recouvert d'une couche de végéta-

tions fibreuses à surface faiblement adhérente, dans la cavité ventriculaire. Il forme une sorte de bourgeons fongueux, globuleux, d'une longueur d'un centimètre environ.

Après durcissement dans l'alcool et montage dans la celloïdine, nous en avons fait des coupes qui ont été colorées de diverses façons.

Les préparations teintées par l'hématoxyline et la fuchsine picriquée montrent au centre des travées du tissu conjonctif enflammé, appartenant à la valvule ou aux tendons qui s'y insèrent. Ce tissu fibreux est mince, peu abondant ; il est entouré partout d'une couche épaisse de fibrine coagulée et résistante, caractérisée par des cloisons assez épaisses qui circonscrivent des îlots. Ces derniers sont formés d'un réseau de très fines fibrilles, anastomosées, parfois granuleuses, englobant dans leurs mailles des globules rouges et des globules blancs. Ces derniers, nombreux dans certains îlots, sont plus rares dans d'autres.

La surface de la coupe est festonnée, avec des renflements ou festons qui prennent fortement l'hématoïdine, mais qu'il est impossible de bien définir par cette coloration. Nous verrons bientôt, par la coloration à la thionine, qu'il s'agit de zooglées de microbes. Enfin, la partie la plus superficielle est formée par une couche anhyste de fibrine. Sur cette dernière, en contact avec le sang en circulation, il y a des globules rouges qui lui adhèrent, et quelques globules blancs.

Les préparations traitées par la thionine nous ont permis de voir les microbes qui sont là en immense quantité et d'observer leur répartition. C'est à la surface du bourgeon et dans toutes les coupes qu'on en trouve le plus. Ils sont disposés là sous forme de zooglées volumineuses ou amas,

soit arrondis, soit ovoïdes, rangées les unes près des autres comme autant de festons. Leur ligne onduleuse se voit à un faible grossissement, comme autant de petites masses fortement teintées en bleu foncé. Lorsqu'on les étudie avec un fort grossissement. on note sur les coupes les plus fines des cocci isolés ou deux par deux, sphériques ou légèrement ovoïdes, très rapprochés des uns des autres, bien colorés, au milieu d'une substance amorphe très peu colorée ou incolore. Sur les coupes un peu plus épaisses, le centre est fortement teinté ; les cocci sont tellement agglomérés qu'on ne les distingue plus les uns des autres dans la partie centrale de la zooglée, mais seulement aux bords.

Bien que nous n'en ayons pas fait de cultures, nous croyons qu'il s'agit là d'une variété de staphylocoques, en nous basant sur la forme des zooglées.

Dans la partie fibrineuse du bourgeon, il y avait en outre un assez grand nombre de cocci isolés ou par deux, mais pas de zooglées.

Rein. — Le rein, qui semblait presque normal à l'œil nu, présentait au microscope des lésions très accentuées de néphrite aiguë, assez récente, caractérisée par une infiltration de leucocyte polynucléaires autour des glomérules et par leur présence dans les tubes urinifères, néphrite infectieuse de même nature que l'endocardite et probablement causée par elle.

OBSERVATION XXXII (Duperrié)

Endocardite végétante à entérocoques.

Jean L..., 43 ans, entre le 2 janvier 1910, salle 14, dans le service de M. le Dr Cassaët, au déclin d'une affection

pulmonaire aiguë d'origine grippale, datant d'une quinzaine de jours.

Dyspnée vive ; sueurs abondantes ; vésicules d'herpès à la lèvre inférieure ; facies terreux ; pouls rapide, très hypotendu ; langue sèche ; température au-dessous de 37°.

A l'auscultation du poumon droit, foyers multiples de broncho-pneumonie pseudo-lobaire s'étendant du haut en bas. Très peu d'expectoration, sans caractères nets.

Matité cardiaque augmentée, surtout aux dépens du cœur droit ; bruits du cœur assourdis ; pas de bruits de souffle ; pas d'arythmie.

Sous l'influence des toniques cardiaques et des antiseptiques généraux, le cœur diminue de volume, les lésions pulmonaires régressent. La température se maintient au-dessous de 37°.

A partir du 8 janvier, reprise de la pyrexie. La température, à courbe irrégulière, oscille entre 36°2 et 39° jusqu'au 13 janvier. De nouveaux foyers pulmonaires se développent à droite et au sommet gauche.

Le 14 janvier, on constate l'existence d'un souffle cardiaque musical, fort, aspiratif, ayant son maximum dans le deuxième espace intercostal droit, systolique. L'apparition de ce souffle, persistant dans toutes les attitudes, est toute récente. Les auscultations, répétées les jours précédents, n'avaient rien révélé de semblable.

Jusqu'au 17 janvier, ascension progressive de la température. Le souffle aortique persiste. L'état général est très déprimé.

Le 17 janvier, dans la nuit, apparition d'hématémèses minimes, d'un sang noirâtre, poisseux, goudronné, partiellement digéré. Les hématémèses se reproduisent plusieurs

fois dans la journée. Le malade meurt la nuit suivante. Température terminale 39°8.

Autopsie. — Le poumon droit est très congestionné ; blocs de pneumonie dans les lobes supérieur et inférieur. Le poumon gauche est plus perméable.

Le cœur est dilaté, surtout le cœur droit, dont les orifices sont sains. Au niveau du cœur gauche l'orifice auriculo-ventriculaire et la grande valve aortique sont sains.

Orifice aortique : un long caillot fibrineux se poursuivant dans le tronc aortique adhère au niveau des valvules sigmoïdes. Après arrachement du caillot apparaît la légion sigmoïde. La valvule interne est saine ; les valvules postérieure et externe sont lésées; symphyse de leurs bords contigus ; leur bord libre est déformé, déchiqueté, végétant, verruqueux ; les végétations sont dures, renflées en masse, à leur extrémité. Pas d'athérome de l'aorte thoracique.

L'estomac contient une quantité assez considérable de sang à demi-digéré. Au niveau de la petite courbure et dans le vestibule pylorique, la muqueuse gastrique est congestionnée en masse, ponctuée de petites hémorragies, saignant à la pression.

Rate de volume normal ; pulpe abondante.

Reins gros, congestionnés, se décortiquant bien ; surcharge graisseuse du bassinet. Sur la tranche du rein gauche on remarque une zone triangulaire à base superficielle, dont la coloration gris jaune tranche vivement sur le fond rouge vif de l'organe.

Au-dessous de cette région exsangue, autour du sommet du triangle, zone de l'hémorragie diffuse.

A l'examen microscopique de la valvule aortique, la coupe porte sur un bloc de fibrine stratifiée ancienne. Dans ce bloc sont emprisonnés quelques leucocytes poly-

nucléaires et un grand nombre de microbes. Ceux-ci, réunis en amas ou disséminés, affectent un polymorphisme très grand · coccobacilles, Gram positifs, non capsulés. Ils se groupent parfois en amas, simulant le staphylocoque, parfois s'organisent en courtes chaînettes comme des streptocoques.

On en rencontre encore quelques-uns groupés deux par deux. Ils ont le caractère de bentérocoque.

L'infarctus rénal est absolument aseptique.

OBSERVATION XXXIII (Presslich)

Endocardite aiguë à bacilles de Pfeiffer.

B. K. fantassin, entre à l'hôpital le 26 octobre 1903.

A part les maladies de l'enfance, il a été toujours bien portant ; jamais rien au cœur. Depuis quelques jours toux, fièvre et douleurs thoraciques.

A l'examen, rien d'anormal à la percussion des poumons ; à l'auscultation râles et ronchus disséminés dans toute la poitrine, mais sans caractère particulier.

Au cœur, on entend un léger souffle systolique, prédominant à la pointe ; le deuxième bruit est normal. Pouls faible, assez large, régulier, non dicrote, battant à 88-96. Température 38°7.

Uurine normale. Rate non perceptible.

Crachats abondants, mucopurulents, verdâtres, contenant de nombreux bacilles de Pfeiffer en culture pure, a l'examen direct et en culture. Des recherches bactériologiques montrèrent la diminution graduelle, puis la disparition des bacilles.

Du 2 au 5 novembre. — Léger gonflement douloureux

de la main et du genou gauches, symptômes qui disparaissent en quelques jours, après emploi du salicylate.

10 novembre. — Chute définitive de la température, qui, irrégulière et intermitente, atteignait 38°8. — Depuis quelques jours le malade se plaint par moments de palpitations et de point douloureux dans la région précordiale. Le souffle systolique de la pointeest très net.

5 décembre. — Depuis 4 semaines, le malade n'a plus de fièvre et a tous les symptômes de la l'insuffisance mitrale La matité cardiaque s'étend de la ligne médiane à 1 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire gauche, la pointe du cœur battant dans le cinquième espace intercostal. A l'auscultation souffle systolique à la pointe, long, assez rude, remplaçant le premier bruit. Mêmes signes au foyer tricuspidien. Le deuxième bruit pulmonaire est plus accentué. Au foyer aortique, après les mouvements du malade, un souffle diastolique, doux, humé, s'ajoute au deuxième bruit qui est plus sourd.

Dans la suite, le malade présente l'insuffisance aortique avec un souffle diastolique allongé au foyer aortique, à côté des symptômes de l'insuffisance mitrale.

25 janvier 1904. — Le malade, se trouvant toujours dans le même état quitte l'hôpital.

OBSERVATION XXXIV (Presslich)

Endocardite aigue à bacilles de Pfeiffer.

N. D. fantassin. entre à l'hôpital le 11 novembre 1903.

Toujours bien portant jusqu'à son service militaire, il a été malade à deux reprises, la première fois deux mois, la deuxième fois un mois. Jamais de phénomènes cardiaques.

Depuis quatre jours, il se plaint de toux, fièvre et douleurs thoraciques.

Température 38°. Pouls 92. Respiration 18. Uurines normales. Langue rouge, ainsi que la gorge et les amygdales. A l'auscultation des poumons, on entend des râles dans toute la poitrine. — Au cœur, souffle systolique intense à la pointe, avec accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Crachats verdâtres, mucopurulents, dans lesquels le microscope montre presque uniquement le bacille de Pfeiffer, qu'on a pu ensemencer, et qu'on retrouvait encore plus de quatre semaines après.

15 novembre. — Le malade se plaint de violentes palpitations et de points douloureux dans la région précordiale. Eréthisme cardiaque. Température 39°. Le souffle systolique de la pointe est plus net, ainsi que l'accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

En arrière, à la base gauche, foyer de matité de la largeur de la main, avec souffle tubaire et râles crépitants.

20 novembre. — Le foyer de congestion n'existe plus ; on trouve encore des râles nombreux en ce point. Température 38°2. Pouls dicrote très fréquent.

27 novembre. — La fièvre disparaît. Les symptômes cardiaques disparaissent.

5 décembre. — Léger frémissement cataire à la pointe du cœur. Le souffle systolique de la pointe est allongé, assez rude, et s'entend dans la région ventriculaire gauche. Le deuxième bruit pulmonaire est toujours très accentué. Pouls 60-80. Palpitations, même au repos.

31 décembre. — Les symptômes fonctionnels et les signes physiques sont les mêmes:

23 janvier 1904, — Le malade quitte l'hôpital toujours dans le même état.

OBSERVATION XXXV (Presslich)

Endocardite aigue à bacilles de Pfeiffer.

R. J..., fantassin, entre à l'hôpital le 20 novembre 1903.

Toujours bien portant, sauf un séjour d'un mois l'an dernier à l'hôpital pour une bronchite.

Depuis 10 jours, fièvre, céphalée, douleurs thoraciques, expectoration abondanle. A l'examen, râles sous-crépitants disséminés dans les deux ponmons. Souffle systolique de la pointe du cœur, sans accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Pas de signes fonctionnels. Température 38°5. Pouls 88. Respiration 20. Urines normales.

Crachats jaunes mucopurulents, contenant presque uniquement des bacilles de Pfeiffer, reconnus à l'examen direct et cultivés.

27 novembre. — La fièvre est moyenne 38°5 et irrégulière. Les symptômes cardiaques s'accentuent. Pouls très fréquent, un peu arythmique.

1er décembre. — Palpitations et points douloureux dans la région précordiale. Léger frémissement cataire à la pointe. Le souffle systolique est intense et rude ; accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Le pouls est mou, instable, modifié par le moindre mouvement.

5 décembre. — La matité cardiaque est augmentée et atteint la ligne médiane. Le souffle systolique intense, rude, un peu claqué, s'entend à la pointe et dans la région ventriculaire gauche. Les palpitations et les points douloureux de la région péricordiale sont à peine calmés par un sac de glace et des toniques cardiaques. Pouls fréquent (100), petit, parfois arythmique.

23 janvier 1904. — Les symptômes fonctionnels ont à peu près disparu. Le malade présente tous les signes d'une insuffisance mitrale. Il quitte l'hôpital.

OBSERVATION XXXVI (Presslich)

Endocardite aigue à bacilles de Pfeiffer.

H. S..., 22 ans, tantassin, entre à l'hôpital le 26 novembre 1903.

Toujours bien portant jusqu'à son incorporation. En 1901 abcès qui dure une semaine, bronchite de 4 mois, nécessitant une convalescence plus longue. Jamais de phénomènes cardiaques.

Depuis quelques jours, fièvre, toux, douleurs thoraciques, expectoration. Température 38°7. Pouls 88. Respiration 19.

Râles aux deux bases ; inspiration rude, expiration prolongée dans les deux poumons. Le premier bruit du cœur à la pointe est peu net et un peu soufflant ; le deuxième bruit pulmonaire est un peu claqué. Pas de symptômes fonctionnels.

Rate normale. Traces d'albumine dans l'urine.

Crachats assez abondants, mucopurulents, contenant de nombreux bacilles de Pfeiffer, constatés à l'examen direct et après ensemencement.

30 novembre. — La fièvre a cessé Râles fins disséminés dans les deux poumons. Ces râles et les crachats disparaissent les jours suivants. Le souffle systolique persiste.

5 décembre. — Palpitations et douleurs précordiales, augmentant par le moindre effort. Le souffle systolique est net, rude, râpeux. Matité cardiaque normale.

15 décembre. — Depuis quelques jours, aggravation des symptômes cardiaques.

Hier après-midi, le pouls a battu à 144 pendant plusieurs heures ; il bat encore à 120. Violentes palpitations et douleurs précordiales. Frémissement cataire. Le souffle systo-

lique est toujours fort, allongé ; le deuxième bruit est claqué au foyer pulmonaire. La matité cardiaque est augmentée. Pouls petit, mou, hypotendu.

30 Décembre. — Sous l'influence d'un sac de glace et du strophantus, les symptomes fonctionnels se sont un peu calmés. L'insuffisance mitrale est installée avec tous ses signes, et les palpitations et douleurs précordiales reviennent après chaque mouvement un peu vif.

23 janvier 1904. — Même état. Le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XXXVII (Presslich)

Endocardite aiguë à bacilles de Pfeiffer.

G. J..., fantassin, entre à l'hôpital le 18 février 1904.

Depuis une semaine, fièvre, toux, céphalée et douleurs thoraciques.

Température 38°4. Pouls 84. Respiration 24. Râles ronflants et sibilants dans les deux poumons. Au cœur, souffle systolique léger à la pointe.

Urines normales.

Crachats jaunes verdâtres, assez abondants, contenant des bacilles de Pfeiffer presque purs, constatés à l'examen direct et ensemencés.

3 mars. — Chute de la température. Les phénomènes pulmonaires disparaissent rapidement.

8 mars. — Palpitations et douleurs précordiales. Le souffle systolique de la pointe est plus net. Les semaines suivantes, les signes d'endocardite deviennent de plus en plus nets. Le deuxième bruit du foyer pulmonaire est plus accentué.

Le malade quitte l'hôpital au milieu du mois de juin, avec tous les signes d'une insuffisance mitrale.

OBSERVATION XXXVIII (Presslich)

Endocardite aiguë à bacilles de Pfeiffer.

M. K. 23 ans, fantassin, entre à l'hôpital le 1er décembre 1903.

Toujours bien portant jusqu'à son incorporation. L'année précédente il a été 2 mois à l'hôpital avec de la toux et des douleurs thoraciques. Jamais aucun symptôme cardiaque.

Depuis dix jours, douleurs thoraciques, toux et expectoration.

A l'examen : Le malade est assez grand, assez bien constitué et bien musclé. Température 38°8. Pouls 88. Respiration 24. Aux poumons, rien d'anormal à la percussion. A l'auscultation, nombreux râles sibilants et quelques sous-crépitants fins. Au cœur, léger souffle systolique de la pointe, sans accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Traces d'albumine dans l'urine.

Crachats verdâtres abondants, contenant de nombreux bacilles de Pfeiffer constatés à l'examen direct et après ensemencement.

3 décembre. — La fièvre disparaît. Les symptômes pulmonaires persistent.

8 décembre. — Le malade continue à n'avoir pas de fièvre ; l'expectoration reste abondante. Il se plaint de palpitations et de douleurs précordiales. La pointe du cœur bat dans le 5e espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. La percussion montre un élargissement vers la droite. A la pointe, souffle systolique, allongé, que l'on entend aussi au foyer tricuspidien ; pas d'accentuation du deuxième bruit. Le pouls radial est mou, assez large, de tension normale, il bat à 70-80 dans le repos et à 100-120, quand on fait asseoir

le malade. Celui-ci ressent des palpitations et des douleurs précordiales, même au repos.

Dans les semaines suivantes, les symptômes d'endocardite mitrale chronique s'accentuent, et après un séjour de plus d'un mois à l'hôpital, le malade s'en va avec une insuffisance mitrale très nette.

OBSERVATION XXXIX (Presslich)

Endocardite aiguë à bacilles de Pfeiffer.

S. G..., fantassin, âgé de 22 ans, entre à l'hôpital le 22 février 1904.

Toujours bien portant Jamais de phénomènes cardiaques.

Depuis 12 jours, il présente de la toux, de l'expectoration et de la fièvre.

Température 39°5. Pouls, 92. Respiration, 24. — Râles fins et secs, disséminés dans les deux poumons. — Souffle systolique prolongé, à tonalité élevée, à la pointe du cœur et dans la région ventriculaire. Le deuxième bruit du foyer pulmonaire est un peu claqué. Sensation d'oppression dans la région précordiale et palpitations.

Urines normales.

Crachats noirâtres, séropurulents, contenant de nombreux bacilles de Pfeiffer, constatés à l'examen direct et après culture. Les bacilles furent retrouvés plusieurs fois et disparurent au bout de 3 semaines.

27 février. — La fièvre tombe et la température ne dépasse pas 37°5. La matité cardiaque est augmentée, et va de la ligne médiane à la ligne mamelonnaire gauche. Le souffle systolique de la pointe est très net.

5 mars. — Température normale. Mêmes symptomes

cardiaques. La toux et l'expectoration persistent. Le deuxième bruit est nettement accentué au foyer pulmonaire.

Le malade quitte l'hôpital au début de mai 1904, avec ces mêmes symptômes d'insuffisance mitrale.

OBSERVATION XL (Presslich)

Endocardite aiguë à bacilles de Pfeiffer.

N. P..., fantassin, âgé de 23 ans, entre à l'hôpital le 2 juillet 1904.

Jamais de maladie sérieuse. En janvier et février 1904, il est resté 34 jours à l'hôpital, parce qu'il toussait et crachait. Jamais de phénomènes cardiaques.

Depuis 10 jours, il présente une fièvre modérée, de la toux, de l'expectoration et des douleurs thoraciques.

Température, 37°8. Pouls, 84. Respiration, 24. Langue saburrale, gorge rouge, amygdales tuméfiées. — Respiration rude dans les deux poumons ; on entend parfois des râles fins aux deux bases, des râles sibilants et ronflants disséminés. — Rien d'anormal au cœur, sauf un léger souffle systolique de la pointe.

Urines normales.

Crachats jaunes verdâtres, mucopurulents, contenant des quantités de bacilles de Pfeiffer, et quelques pneumocoques ; au début les bacilles étaient presque seuls ; peu à peu, ils se mélangèrent de plus en plus à d'autres microorganismes. On les trouva pendant plus de 8 semaines.

11 juillet. — Fièvre modérée le soir. Otite moyenne à droite, avec écoulement de sérosité. Les symptomes pulmonaires persistent.

25 juillet. — La toux et l'expectoration augmentent. Température vespérale, 38°.

10 août. — Le malade se plaint parfois de palpitations et de dyspnée. A la pointe, souffle systolique très net, qui s'entend aussi à la base. Deuxième bruit au foyer pulmonaire normal. Les moindres mouvements déterminent de l'arythmie avec faux pas. Mêmes signes pulmonaires, et même fièvre modérée.

21 août. — Petits foyers de broncho-pneumonie aux deux bases en arrière, avec submatité, et râles crépitants. Les crachats sont jus de pruneaux pendant quelques jours et contiennent des bacilles de Pfeiffer et des pneumocoques en très grand nombre. — Fièvre modérée et irrégulière. Palpitations après les moindres mouvements, et même au repos. Mêmes signes physiques du côté du cœur, dont la matité est augmentée.

31 août. — L'expectoration a diminué. La température est redevenue normale. Les symptômes cardiaques n'ont pas varié.

5 septembre. — Les symptômes fonctionnels sont améliorés. Le souffle d'insuffisance mitrale persiste. Légers mouvements fébriles (38°).

Le malade reste en traitement.

OBSERVATION XLI (Presslich)

Endocardite végétante à bacilles de Pfeiffer.

G. C..., fantassin, âgé de 23 ans, entre à l'hôpital, le 4 mars 1903.

Toujours bien portant jusqu'ici, il se plaint depuis deux jours de violents frissons, avec fièvre et toux, auxquels s'ajoute bientôt de la surdité. Température 39°3. Pouls 88. Respiration 32. Vésicule d'herpès à la narine gauche. — Râles

fins disséminés dans les deux poumons, et s'entendant aux deux temps de la respiration. — Au cœur, léger souffle systolique, sans accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Pouls régulier, mou, hypotendu. Léger nuage d'albumine dans l'urine.

Les crachats contiennent des bacilles de Pfeiffer en très grand nombre et presque en culture pure ; constatés par exament direct, et après ensemencement.

6 mars. — Température 40°. Respiration 32. Pouls au-dessus de 100, mal frappé. Le souffle systolique de la pointe est très net.

7 - 13 mars. — L'état général reste très mauvais. Température au-dessus de 38°5. Crachats mucopurulents abondants, dégageant une odeur putride.

17 mars. — Température 37°2. Pouls 112. Respiration 40. A la base droite, en arrière, depuis quelques jours, légère matité, au niveau de laquelle le murmure vésiculaire est diminué et les vibrations vocales abolies.

18 mars. — La matité de la base droite atteint l'épine de l'omoplate, et on entend un léger souffle à ce niveau. Le souffle systolique de la pointe est très net, et la matité cardiaque est élargie. Le malade est très abattu, somnolent, réagissant à peine quand on l'appelle.

20 mars. — Une ponction exploratrice de la plèvre droite ramène un liquide purulent. Cyanose, collapsus, malgré les injections d'huile camphrée. Pouls 140. Respiration 48. Le malade meurt la nuit suivante.

Autopsie. — Méningite purulente ; pleurésie purulente à droite et fibrineuse à gauche ; atélectasie du poumon droit ; endocardite végétante aiguë, localisée sur la valvule mitrale, où on voit des végétations grosses comme un pois, blan-

ches sur fond rouge. (On a malheureusement omis de les cultiver). — Dégénérescence du myocarde, du foie et des reins.

OBSERVATION XLII (Isambert)

Endocardite ulcéreuse à bacilles de Pfeiffer.

G. M..., 19 ans, serrurier, traité en ville depuis la fin de décembre 1900, entre à l'hôpital de Nancy, service du Pr Bernheim, le 12 janvier 1901.

Il raconte qu'un soir, à la suite de fatigues, il a été pris brusquement de céphalée et d'un accès fébrile. Cependant depuis une dizaine de jours, il se trouvait déjà dans un état de malaise et de courbature. Interrogé à ce sujet, il dit avoir bu à l'atelier de l'eau qui lui sembla impure.

Température 38°3 le matin, et 40°2 le soir. Pouls 100. Quelques vomissements. Insomnie avec divagation passagère.

Au bout d'une semaine, la fièvre devient irrégulière, la céphalée cesse. Pas de taches rosées ni d'abattement. Au sommet droit, expiration soufflante. Douleurs vagues dans les membres, sans être localisées aux jointures. La rate est augmentée de volume.

15 janvier.— On découvre au cœur un souffle systolique, sans autres troubles cardiaques. Ce souffle dimminue d'intensité les jours suivants.

Le malade présente des accès fébriles, survenant irrégulièrement le jour ou la nuit, durant d'une demi-heure à une heure et plus, et accompagnés de frissons assez violents pour faire claquer les dents. Au début la température descend jusqu'à 35° pour monter à 40° à la fin de l'accès. Celui-ci se termine par des vomissements bilieux.

13 février. — Température 36°6, puis 39°2. Pouls 136, régulier. Respiration 30. Face un peu anxieuse, pâle et légèrement bouffie. Lèvres squammeuses. Langue blanche et humide. Diarrhée : 6 selles par 24 heures, sans coliques. Les vomissements se répètent 2 ou 3 fois par jour et accompagnent les frissons. Les urines contiennent beaucoup d'albumine. Densité 1015. Quantité 750 cmc.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le foie est augmenté de volume. débordant des fausses côtes jusqu'à un travers de doigt au-dessusde l'ombilic.

Le cœur n'est pas hypertrophié. La pointe bat dans la cinquième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Le choc est net. Pas de dilatation du cœur droit. Quelques battements à l'épigastre. A la pointe souffle systolique et surtout présystolique, ne se propageant pas vers l'aisselle. Ce souffle existe aussi à la base, mais il est rude au premier temps. La lésion siège donc surtout à la base.

Rien d'anormal aux poumons, sauf une respiration plus faible à gauche, surtout au sommet.

Dans les deux pieds, on obtient une trépidation réflexe indéfinie.

14 Février. — Deux accès fébriles hier soir et un ce matin. Température 35°8 et 39°4. Pouls 112. Urines troubles, albumineuses. Quantité 1100 cmc.

Densité 1014. Vomissements bilieux. Diarrhée persistante.

15 Février. — Le souffle systolique de la pointe est plus accentué. Mêmes symptômes généraux.

16 février. — Température 36°8 hier soir ; 35°8 ce matin. Pouls 116.

17 Février. — Le malade meurt dans la matinée.

Autopsie. — Œdème très marqué au deux sommets. A

la base droite, infarctus anciens de la grosseur d'une noix, dont le centre est granuleux.

Cœur. — Dans le péricarde, il y a 150 grammes de liquide foncé. Les oreillettes ne sont pas dilatées. Une des valves sigmoïdes aortiques est perforée à la base et un petit caillot est engagé dans la perforation ; une autre a son bord libre déchiré. Elles ne sont pas épaissies. Immédiatement, au-dessous de la sigmoïde perforée, on voit deux végétations circonscrivant une perforation qui admettrait facilement le manche d'un porte-plume. Ces végétations ont la grosseur d'un petit pois. La perforation part du ventricule gauche et conduit dans l'oreillette droite, où elle s'ouvre au-dessus de l'insertion de la tricuspide. Elle est surmontée par une grosse végétation polypiforme de 1 cent. 1/2 de longueur. En arrière de la perforation se trouve une petite végétation grosse comme une lentille. Le cœur, de volume normal, pèse 150 grammes.

Les autres organes (foie 2050 gr., rate 650 gr., un peu diffluente) ont l'aspect pâle et mou de l'infection.

Les reins aussi apparaissent pâles, œdématiés, avec un gonflement de la substance corticale. A la surface du rein droit, on voit deux petits infarctus très anciens. La substance médullaire du rein gauche est congestionnée. Nulle part on ne voit d'abcès, ni de suppuration, si ce n'est dans l'endocarde gauche, au-dessous de la petite végétation ulcérée un petit abcès dans le tissu sous-endocardique du volume d'un gros pois.

Sur l'intestin on voit des arborisations vasculaires assez marquées, mais il n'y a pas d'ulcérations ni anciennes, ni récentes. Le calibre de l'intestin est diminué. Pas de ganglions mesentériques.

Les organes du petit bassin ne présentent rien de particulier.

Examen bactériologique, fait par le docteur Thiry, sous-directeur de l'Institut sérothérapique de l'Est.

Le sang a été prélevé aseptiquement 25 heures après la mort du sujet.

1° Les examens directs n'ont mis en évidence aucun microorganisme. Sur le préparations de sang, non fixées et non colorées, examinées sans liquide additionnel, on note quelques hématies déformées et en raquettes, semblables à celles que Chantemesse et Widal ont signalées dans le sang des grippés (Société médicale des Hôpitaux 1890, p. 121).

2° Les cultures démontrent la présence dans le sang d'un bacille qui paraît devoir être considéré comme un coccobacille hémophile.

Les cultures sont abondantes sur les milieux sanglants et pures d'emblée.

Caractères du bacille. — Cette diagnose, qui n'a pu malheureusement être vérifiée par Pfeiffer, à cause de la perte rapide des cultures, se base sur les constatations suivantes :

A) Observation des caractères morphologiques décrits par Pfeiffer. Le bacille en culture de 24 heures sur gélose-peptone-bouillon ensanglantée avec du sang humain frais, est immobile, trés fin et très court. Les extrémités sont effilées ou arrondies ; il y a parfois un léger étranglement transversal et médian. Dans des cultures plus âgées, formes irrégulières et plus longues, décrites par R. Grassberger, formes que nous avions pu observer sur un échantillon de bacilles de Pfeiffer authentique, provenant de la collection même de R. Grassberger.

B) Dimensions. — Le bacille est très petit, à peine plus long que large, sauf dans certaines cultures, où les éléments diffèrent beaucoup entre eux.

C) Coloration.— Pour obtenir des préparations bien colorées, c'est la fuchsine phéniquée, dite de Ziehl, diluée au 1/10, qui donne les meilleurs résultats, en laissant assez longtemps dans le bain colorant. Le bacille se décolore totalement par les méthodes de Gram et de Claudius.

D) Les premières cultures ne furent obtenues à 35°-37° que sur les milieux sanglants ensemencés avec une forte dose de sang : gélose-peptone-bouillon ensanglantée avec du sang humain frais ou avec beaucoup de sang prélevé.

E) Les milieux ordinaires restèrent stériles. Il ne fut pas possible d'obtenir de développement, en repiquant des cultures sur gélose sanglante, sur gélose ordinaire, tandis que la même semence cultivait encore sur la même gélose ensanglantée.

F) Caractère des colonies. Après 24 heures sur gélose sanglante, ce sont des colonies plus fines que celles des pneumocoques, incolores, transparentes, homogènes, brillantes et bleutées légèrement. Elles n'ont aucune tendance à se réunir et à confluer.

G) Mort rapide des cultures obtenues. Cependant, pendant trois semaines, il a été possible de repiquer journellement ces cultures, et de les entretenir à 35°-37°. Les ensemencements sont restés stériles après ce laps de temps.

H) Il n'a pu être fait que très peu d'essais sur les animaux. Un cobaye de 325 grammes, qui a reçu dans le péritsine 10 cmc de culture sur bouillon sang humain n'a rien présenté d'anormal. Un jeune cobaye de 175 grammes, inoculé dans le péritoine avec 5 cmc d'une culture sur bouillon-peptone-sang, âgée de 6 jours, à laquelle avait été ajouté le produit du râclage d'une culture sur gélose sanglante, est mort 17 jours après, ayant perdu 45 grammes.

Les tubes ensemencés avec le sang du cœur, très abondamment, ne donnent pas de cultures.

Un cobaye témoin de 200 grammes n'a rien présenté d'anormal après une inoculation intra-péritonéale de 5 cmc du même bouillon non ensemencé. A l'autopsie du cobaye mort, à la suite de l'inoculation de culture, on a seulement noté un léger épanchement péritonéal séreux, sans flocons de fibrine.

I) Symbiose ou satellitisme très net en culture mixte avec un staphylocoque doré typique, provenant d'une suppuration de la parotide, suivant les expériences de R. Grassberger, Meunier, Rosenthal. L'inoculation mixte n'a pu être essayée, à cause de la virulence du staphylocoque.

J) Cultures comparatives sur mêmes milieux avec un bacille de Pfeiffer authentique, provenant de la collection de M. le Dr Kral.

Les coupes histologiques des végétations et d'une plaque d'endocardite ulcéreuse, colorées par la méthode de Kühne modifiée par Ch. Garnier (molybdate d'ammoniaque) montrent de très petits éléments, tantôt isolés, tantôt à deux ou en amas, et colorés d'une façon intense sur un fond plus pâle.

Quelques-uns sont un peu allongés sous forme de petits bâtonnets. Dans le pus de l'abcès sous-endocardique, les mêmes éléments apparaissent par la coloration au ziehl.

Les préparations faites par la méthode de Kühne ne laissent plus voir ces éléments après décoloration par la méthode de Gram.

Nous n'avons pu faire l'examen bactériologique des deux infarctus rénaux et de l'infarctus pulmonaire.

OBSERVATION XLIII (Mabel Austin)

Endocardite ulcéreuse à bacilles de Pfeiffer.

C. K..., âgé de 20 ans.

L'auteur ne donne pas l'histoire clinique de la maladie.

Anatomie pathologique. — Endocardite aiguë ulcéreuse et chronique proliférante, affectant les valvules mitrale, aortique et tricuspide. Rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale ; perforation des valvules sigmoïdes ; adhérence à la paroi ventriculaire du bord inférieur de la valvule tricuspide ; caillots cruoriques. Hypertrophie et dilatation cardiaques ; compression, congestion et infarctus dans les poumons ; congestion rénale, œdème.

Le cœur, très augmenté de volume, pèse 1.075 grammes y compris le péricarde. L'hypertrophie atteint les deux ventricules. La valvule tricuspide est le siège d'un épaississement et les valves sont soudées. Les cordages tendineux sont également épaissis, et les muscles trabéculaires et papillaires sont hypertrophiés et raccourcis. Le muscle cardiaque est le siège d'une dégénérescence graisseuse. A la pointe du ventricule droit se trouve un caillot cruorique, légèrement adhérent à la paroi. Le ventricule gauche est particulièrement augmenté ; tout ce qui se trouve dans sa cavité est hypertrophié. Les cordages tendineux sont épaissis partout, et ils sont aussi le siège de petites végétations entre lesquelles existent de petites ulcérations. Des végétations semblables couvrent le bord des valves de la valvule mitrale, ainsi que l'endocarde auriculaire. Un cordage tendineux est rompu du côté droit de la valvule mitrale. Le muscle papillaire qui l'attenait, est le siège d'un caillot récent. Le bord inférieur de la valvule est épaissi. Une masse considérable de végétations s'étend en haut, du segment

aortique attenant à la valvule mitrale jusqu'aux valvules sigmoïdes. On y trouve plusieurs perforations.

Examen bactériologique. — Sur lamelles, des coupes de ces végétations laissent voir de nombreux microorganismes. Ceux-ci sont de petits bacilles généralement rectilignes, courbés à leurs extrémités. Ils se colorent bien, prés des pôles. Le plus souvent ils sont libres ; on en trouve cependant beaucoup à l'intérieur du protoplasma des leucocytes. Il n'apparaît pas de microorganismes d'autre espèce.

Des cultures faites sur agar avant l'ouvertnre du cœur restent stériles. Après l'ouverture du cœur, de secondes cultures sont faites, et celles-ci donnent une variété de microorganismes, qui doivent être regardés comme accidentels. Ces cultures ne donnent pas naissance aux petits bacilles decrits plus haut.

OBSERVATION XLIV (Mabel Austin)

Endocardite ulcéreuse à bacilles de Pfeiffer.

W. W..., âgé de 37 ans.

L'auteur ne donne pas l'histoire clinique de la maladie.

Anatomie pathologique.— Endocardite chronique mitrale avec rétrécissement ; sclérose des artères coronaires ; endocardite végétante et ulcéreuse des valvules mitrale et aortique. Congestion chronique passive.

Le cœur est hypertrophié et pèse 470 grammes. Le bord inférieur de l'orifice mitral est épaissi ; l'orifice est étroit ; les cordages tendineux sont épaissis et raccourcis. Les bords de la valvule sont complètement couverts de végétations, qui peuvent être suivies jusqu'aux valvules sigmoïdes. On

observe aussi deux perforations. La valvule tricuspide est intacte.

Examen bactériologique. — Les membranes de la valvule mitrale sont farcies de bacilles minces et courts quelquefois légèrement incuvés. Ceux-ci ont leurs pôles fortement colorés. Ils ne gardent pas la coloration de Gram. Les cultures sur agar sont négatives. Les coupes des végétations colorées montrent un grand nombre d'organismes semblables à ceux décrits dans les préparations sur lames.

OBSERVATION XLV (Mabel Austin)

Endocardile végétante à bacilles de Pfeiffer.

G. M. 17 ans.

L'auteur ne donne pas l'histoire clinique de la maladie.

Anatomie pathologique. — Rétrécicement de l'artère pulmonaire ; endocardite chronique et aiguë des valvules pulmonaires ; artérite pulmonaire végétante. Cœur hypertrophié. Infarctus hémorragique du poumon. Congestion chronique passive.

Le cœur est augmenté de volume et pèse 400 grammes. Les valvules mitrale et aortiques sont normales. La valvule tricuspide est aussi normale, sauf un nodule dur calcifié. L'orifice pulmonaire est rétréci ; chaque valvule est soudée à la voisine et est épaissie d'une façon diffuse. Leurs bords libres sont couverts de végétations, qui s'étendent à l'intérieur de l'artère pulmonaire et de ses premières branches.

Examen bactériologique. - Les préparations faites avec les végétations de la valvule pulmonaire et de l'artère, montrent beaucoup de leucocytes polynucléaires, ainsi que des noyaux fragmentés. Le protoplasma de ces cellules est

rempli de petits bacilles ; en dehors d'elles, et probablement par suite de leur désintègration, on en voit qui sont libres. Ces bacilles sont droits ou incurvés. Ils se colorent, soit uniformément, soit plus fortement à leurs pôles.

Les cultures faites sur agar avant l'ouverture du cœur sont stériles. Après son ouverture, on fit une seconde série de cultures ; mais elles furent contaminées. Le petit organisme, que l'on trouve, dans les préparations, n'apparait pas dans les cultures contaminées.

Les coupes de la valvule et de l'artère pulmonaire montrent des épaississements chroniques fibreux, ainsi que des caillots récents. Dans ces caillots se trouvent un grand nombre de petits bacilles.

Les coupes du poumon montrent, outre la congestion chronique, des bacilles semblables occupant les espaces alvéolaires La porte d'entrée semble avoir été la voie pulmonaire.

OBSERVATION XLVI (Jehle)

Endocardite végétante à bacilles de Pfeiffer.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, malade depuis 4 semaines, et mort à l'hôpital de l'empereur François-Joseph.

L'auteur ne donne pas l'histoire clinique de la maladie.

A l'autopsie on trouvait une endocardite grave, qui siégeait à la valvule postérieure et dans une partie de la valvule gauche de l'aorte, ainsi qu'à la commissure qui les réunit. Elle consistait en une masse molle, siégeant sur les valvules, sans en avoir déterminé la destruction.

A l'examen microscopique des végétations, on trouvait de très nombreux bacilles, courts, ne prenant pas le Gram.

Un examen approfondi après culture montre une culture pure du bacille de Pfeiffer.

On trouvait en outre un *vieux foyer tuberculeux* au sommet gauche, dans lequel se trouvaient de très nombreux bacilles de Pfeiffer.

OBSERVATION XLVII (Jehle)

Endocardite ulcéreuse à bacilles de Pfeiffer et à staphylocoques.

Ce malade avait présenté pendant la vie, outre les phénomènes cardiaques, les symptômes de bronchite aiguë grippale.

A l'autopsie, on trouvait une endocardite ulcéreuse, localisée aux valvules de l'aorte ressemblant en cela à celle que cause le pneumocoque.

L'examen direct ne montrait qu'un petit nombre de bacilles. L'examen des cultures faites révéla la présence d'une grande quantité de bacilles de Pfeiffer et des staphylacoques.

OBSERVATION XLVIII (Wilhelm Spat)

Endocardite végétante à bacilles de Pfeiffer.

Un garçon de café, âgé de 33 ans, H. K..., entre à l'hôpital le 15 mars 1907.

Antécédents personnels. — Blennorrhagie, suivie d'orchite, à l'âge de 20 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de méningite. Mère bien portante, ainsi que 5 frères et sœurs, sa femme et ses quatre enfants.

Il était tombé malade au début de janvier 1906, avec fièvre, douleurs thoraciques, toux violente et expectoration

abondante, ainsi que des sueurs. Il garde le lit pendant quelques jours, puis il reprend son travail.

Le 5 février, en faisant une course, il se sent indisposé et perd connaissance pendant quelques instants. Il garde le lit depuis ce jour.

Il entre à l'hôpital le 15 mars, se plaignant de céphalalgie violente et de douleurs dans l'épaule gauche. Quelques vomissements alimentaires.

Au bout de 4 semaines, on le transférait dans notre service où nous l'avons examiné le 14 avril.

D'aspect robuste, il est seulement un peu pâle. Rien d'anormal aux poumons en avant. En arrière, à droite, le murmure vésiculaire s'entendait jusqu'en bas. A gauche, matité de toute la région inférieure, à partir de la 6e vertèbre dorsale ; dans toute cette région, abolition du murmure vésiculaire, râles disséminés, abolition des vibrations vocales.

La matité cardiaque relative commençait en haut, au bord supérieur de la deuxième côte et dépassait de un travers de doigt le bord droit du sternum, et de deux travers de doigt la ligne mamelonnaire gauche. La matité absolue commençait à la troisième côte, atteignait la ligne médiane à droite et un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire à gauche. — A la palpation, frémissement cataire, perceptible surtout pendant l'expiration. A l'auscultation, double souffle systolique et diastolique, forts et râpeux, à la pointe, et se propageant dans le reste de la région cardiaque. Pas de frottements péricardiques. Pouls petit, régulier, faiblement frappé.

Pas de météorisme ou de résistance de la paroi abdominale. Foie augmenté de volume, dépassant le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt sur la ligne mame-

lonnaire et de trois sur la ligne médiane. Rate augmentée de volume, mais non perceptible à la palpation.

Pas d'œdème : pas de ganglions. Sensibilité et reflexes normaux.

A l'examen du sang, on trouve : 2.250.000 globules rouges ; 10.600 globules blancs ; légère poïkilocytose, et faible coloration des hématies.

Urines acides, de densité 1013-1014, troubles; contenant de l'albumine, mais pas de sucre. Dans le dépôt, on voit des cylindres hyalins, granuleux et épithéliaux, de nombreux leucocytes et cellules épithéliales, quelques globules rouges.

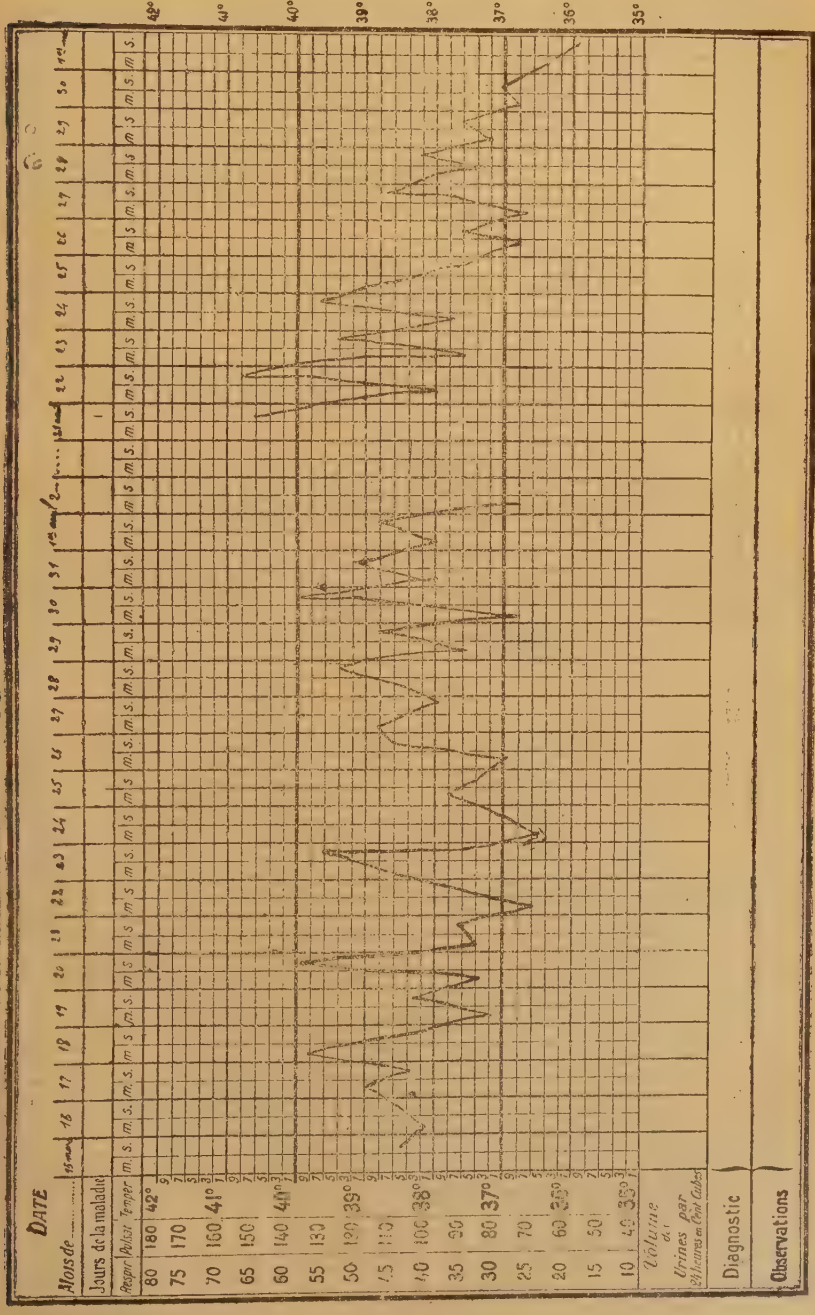
Rien d'anormal dans les matières.

Le 20 avril, ponction d'une veine, et ensemencement du sang sur bouillon sanglant (1 à 2 cmc. de sang pour 50 cmc. de bouillon).

On ne découvre rien les deux premiers jours ; les jours suivants, des colonies en forme de petits grains, atteignant bientôt la grosseur d'une tête d'épingle, et séparées les unes des autres. L'examen bactériologique montre dans les trois tubes ensemencés une culture pure de petits bacilles, très fins, rassemblés en amas, ne prenant pas le Gram. Un repiquage de ces cultures sur un mélange de sang humain et d'agar, donna des colonies dans tous les cas, et on put faire des réensemencements positifs, mais seulement sur des milieux contenant de l'hémoglobine. Le bouillon continuait à cultiver, alors que le mélange d'agar et de sang était redevenu stérile.

Pendant tout le cours de la maladie, les symptômes cliniques, les examens microscopiques et bactériologiques du sang restèrent les mêmes que ceux que nous avons décrits

plus haut. La courbe de température est celle d'une infection pyohémique.



Chaque ascension thermique était précédée d'un violent frisson.

Comme symptômes fonctionnels, le malade se plaignait seulement d'une céphalée intense.

Le 1er mai au matin, le malade eut des sueurs profuses abondantes et entra dans le collapsus. Il mourut à 10 heures et demie du matin.

Le diagnostic clinique était : endocardite ulcéreuse ; pleurésie gauche ; pyonéphrite, le tout dû au bacille de Pfeiffer.

Autopsie. — Sur le bord libre de la valvule mitrale, se trouvaient de volumineuses végétations verruqueuses, molles, en forme de choux-fleurs.

Exsudat inflammatoire dans les plèvres, surtout à gauche.

Foyers purulents dans la rate et dans les reins.

L'examen bactériologique des végétations valvulaires et des foyers de la rate montra les mêmes bacilles que pendant la vie, très petits, ne prenant pas le Gram.

OBSERVATION LIXX (Schlagenhaufer)

Endocardite végétante à bacilles de Pfeiffer.

Franz S..., âgé de 12 ans, entre le 15 novembre 1899 à l'hôpital de l'Impératrice-Elisabeth à Vienne.

Depuis cinq jours il ressentait des douleurs dans la partie gauche du thorax avec fièvre. Ces douleurs avaient disparu du côté gauche, à la suite d'enveloppements froids, mais d'autres douleurs avaient apparu du côté droit.

Le 16 novembre, l'état du malade était le suivant : pas de fièvre, une vésicule d'herpès desséchée sur les lèvres. Le pouls radial était bondissant, régulier, bien frappé, non accéléré. La matité cardiaque s'étendait jusqu'au milieu du

sternum, la pointe battant sous la sixième côte, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. De nombreuses veines transparaissaient à travers la peau pâle, disséminées sur toute la poitrine. Dans toute la région cardiaque, on entendait un souffle intense, systolique et diastolique, celui-ci durant beaucoup plus longtemps, et s'entendant surtout à l'orifice aortique. A la palpation, frémissement cataire diastolique très net à la pointe.

Poumons normaux. Pas de météorisme abdominal.

Le malade, ne présentant pas de troubles fonctionnels, quitte l'hôpital le 23 novembre.

Il y rentre le 12 janvier 1900, se plaignant de points douloureux dans la région cardiaque et de palpitations.

Température normale. Pouls bien frappé, bondissant, régulier.

Mêmes signes physiques que précédemment du côté du cœur.

Rien d'anormal aux poumons. La rate est grosse.

18 février. — Depuis quelques jours le malade présente chaque soir un peu de fièvre : 38°-38°9. Il se plaint de nouveau de points douloureux dans la région cardiaque. Pas de nouveaux signes objectifs.

3 mars. — Douleurs dans la partie inférieure de la poitrine, à droite.

17 mars. — Le malade quitte l'hôpital sur la demande de sa mère.

Il y rentre le 24 mars 1900.

Quoique n'ayant jamais eu de rhumatisme articulaire, le

malade présente depuis quelques jours une bouffissure du visage et une faiblesse générale considérable.

Température normale. Pouls assez fréquent, assez fort, régulier, bien frappé. Le choc du cœur, assez fort, se fait sentir entre le 4e et le 6e espace intercostal à gauche, et entre le 2e et le 3e à droite. La matité cardiaque s'étend jusqu'au bord droit du sternum. A la pointe on entend un souffle systolique très intense, et un souffle diastolique aussi intense au foyer aortique. Les bruits mêmes du cœur ne sont plus du tout perceptibles.

Aux poumons, quelques craquements aux bases.

Foie normal. La rate dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

L'urine contient un peu d'albumine, mais pas d'éléments figurés.

3 avril. — Points douloureux dans le côté droit. Crachats spumeux, hémoptoïques.

A la jambe droite, depuis une semaine, sensibilité douloureuse, œdème, disparition du pouls périphérique.

Depuis hier, œdème des malléoles à gauche.

7 avril. — Signes de bronchite aiguë des deux côtés de la poitrine. Fièvre ; orthopnée.

10 avril. — Les crachats sont toujours sanglants et mousseux. Aux deux bases, nombreux craquements et râles humides.

13 avril. — Fièvre irrégulière. Râles crépitants à la base gauche en arrière. Crachats hémoptoïques.

19 avril. — Les hémoptysies deviennent plus fortes. Depuis 2 jours, augmentation de la pâleur et de l'œdème des membres inférieurs. Prostration. Mort.

Autopsie, le 20 avril. — Le visage, le thorax, l'abdomen

et les membres inférieurs sont œdématiés. La jambe droite l'est davantage et est rouge.

Quelques adhérences pleurales. Un peu de liquide séreux dans le péricarde.

Hypertrophie considérable du cœur, surtout du ventricule gauche. Le cœur droit est un peu dilaté et ses parois sont épaisses de 1 cm. La valvule tricuspide et les sigmoïdes pulmonaires sont intactes.

Le ventricule gauche est un peu dilaté, et fortement hypertrophié, sa paroi ayant 22 à 23 millim. d'épaisseur. Le muscle cardiaque est brun, ferme, parsemé de nombreux foyers blanchâtres, à la surface et dans la profondeur. L'endocarde ventriculaire est gris-blanchâtre et épaissi.

La valve postérieure de l'aorte porte sur son bord libre des végétations blanchâtres, adhérentes, en forme de crête de coq. La valve droite est presque entièrement détruite et remplacée par une excroissance verruqueuse. La valve gauche est aussi couverte de végétations adhérentes, déchiquetées. Au voisinage de la valvule mitrale et dans l'intérieur de l'aorte, an voit aussi des excroissances en forme de boutons.

A la hauteur de l'origine normale du canal artériel, on voit une ouverture de 4 millimètres de circonférence, dont les bords sont couverts de végétations rougeâtres, en partie adhérentes, en parfie détachables. De cet orifice, un canal, long de 5 millimètres, un peu oblique en bas, et rempli de végétations, conduit à l'artère pulmonaire. A la sortie de ce canal dans l'artère pulmonaire, et sur la paroi de cette artère jusqu'à sa bifurcation, se trouvent des excroissances souples et solides.

Nombreux infarctus dans les deux poumons.

Rate très hypertrophiée, assez ferme ; elle présente aussi de nombreux infarctus jaunâtres.

On trouve encore des infarctus disséminés dans les reins et à l'intérieur du foie. L'artère fémorale droite est obturée par un caillot, à l'origine de l'artère fémorale profonde.

Bactériologie. — 1) Une préparation sur lame des végétations du canal artériel montre une quantité considérable de bacilles fins, extraordinairements petits, qui se colorent mal avec du bleu de méthylène ou de la fuschine à l'eau, et qui montrent une coloration bipolaire très nette. Çà et là on trouve des formes un peu plus longues. Les bacilles sont presque toujours réunis en tas. Les rares leucocytes que l'on rencontre sont bourrés de petits bacilles. Ces bacilles sont entièrement décolorés par la méthode de Gram.

2) Une préparation sur lames des végétations de l'aorte montre aussi de très petits et très nombreux bacilles, présentant les mêmes caractères que ceux du canal artériel. On y trouve en outre quelques diplocoques lancéolés avec une capsule apparente.

3) Pour corroborer ces résultats, on prépare des boîtes de Petri avec de l'agar et du sang humain, et on les ensemence avec les végétations de l'aorte et du canal artériel. Malheureusement, on ne prend pas suffisamment de précautions, et les deux boîtes sont contaminées par de nombreuses colonies différentes. Cependant, on y trouvait une trentaine de colonies assez petites, contenant des bacilles semblables à ceux des préparations directes, quoique un peu plus grands et un peu plus épais que ceux que l'on avait trouvés sur les préparations toutes fraîches.

Un essai d'isolement et des recherches ultérieures n'aboutirent pas ; les tubes demeurèrent stériles.

L'examen histologique et bactériologique des végétations de l'aorte et du canal artériel, ainsi que des infarctus du poumon, du rein et du foie, donna les résultats suivants : Les végétations aortiques se composaient presque exclusivement d'amas serrés de bactéries, mélangées de quelques globules blancs et rouges. La méthode de Gram y révélait quelques cocci lancéolés disséminés ; ces mêmes microbes apparaissaient également, mais avec moins de netteté, par la méthode de Weigert. Avec le bleu de méthylène le centre des amas de bactéries était mal coloré, et on y pouvait difficilement distinguer les mibrobes accumulés, au lieu que, à la périphérie, on pouvait reconnaître que les microorganismes, extraordinairement petits, étaient des bacilles bipolaires qui, tantôt étaient réunis en amas considérables, tantôt étaient inclus dans les leucocytes. Çà et là on apercevait un coccus lancéolé, qui tranchait par sa taille beaucoup plus grande.

Au dessous des végétations formées par les bactéries, on rencontrait le tissu valvulaire nécrosé, privé de noyaux puis on retrouvait graduellement le tissu normal.

Dans le canal artériel, les microbes étaient surtout groupés près des deux orifices, et ils étaieit rares dans le canal lui-même. C'étaient aussi des bacilles trés petits, à coleration bipolaire, réunis en amas si considérables qu'il était difficile de les reconnaître, sauf à la surface. Ils ne prenaient pas le Gram, peu le Weigert, et se laissaient très bien colorer par le bleu de Löffler. La plupart des leucocytes étaient bourrés de bacilles.

Les alvéoles pulmonaires, remplis de polynucléaires et de sang, contenaient des diplocoques plus ou moins nombreux Dans les bronches remplies de globule de pus, se trouvaient de nombreux bacilles, très petits, difficilement colorables,

bourrant les leucocytes, parmi lesquels on voyait aussi des cocci.

Le microbe trouvé dans les végétations de l'aorte et du canal artériel, dans les infarctus de la rate, du foie, des reins et des poumons, ainsi que dans le pus bronchique, avait donc tous les caractères du bacille de Pfeiffer. Il n'était pas complètement décoloré par la méthode de Weigert, mais on peut attribuer cette particularité à ce que les pièces avaient été fixées dans la formaline. Du reste dans aucun cas, il ne restait coloré par la méthode de Gram.

OBSERVATION L (Th. Horder)

Endocardite végétante à bacilles de Pfeiffer.

Walter B., 31 ons, entra à St-Bartholomew's Hospital de Londres le 14 mai.

Antécédents. — A 18 ans, le malade avait eu la grippe, qui l'avait retenu malade pendant 3 mois. Il reprit ensuite son travail, mais on lui avait dit qu'il avait le cœur faible. A 24 ans, il avait gardé le lit pendant trois semaines pour un malaise général considérable. A 27 ans, il avait été malade pendant 10 semaines, et on lui avait dit ensuite qu'il avait une dilatation du cœur. Dix semaines avant son admission, il avait commencé à se sentir faible, à avoir des sueurs nocturnes et à éprouver de légères douleurs précordiales. Depuis 4 semaines il ne pouvait plus travailler. La veille de son entrée à l'hôpital, il avait été pris d'une vive douleur entre les épaules, avec irradiations au cou et à la tête.

Examen. — Le malade a assez bonne mine. Température 39°. Pouls 104. Respiration 24. Constipation. L'urine con-

tient un nuage d'albumine. Langue saburrale. Rien aux poumons.

L'examen du cœur révèle une insuffisance aortique avec hypertrophie du ventricule gauche. Pas d'œdème. Pas d'hypertrophie de la rate.

21 mai. — La fièvre monte chaque soir à 38°7 et 39°, pour redescendre chaque matin à la normale.

Les symptômes restent les mêmes, mais le malade pâlit et s'amaigrit jusqu'au 13 juin, jour où il a subitement une hémiplégie gauche, affectant les membres, la face et la langue, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Il y a en même temps hémianesthésie gauche ; le malade n'a d'ailleurs pas perdu connaissance. Sueurs profuses. Céphalée violente. Douze heures après l'attaque, la température atteint 39°5.

29 juin. — Œdème notable de la face et des malléoles. Le malade est très amaigri.

4 Juillet. — Hémiplégie droite. Le malade délire. La température atteint 40°.

6 Juillet. — Le malade meurt, sans qu'on ait constaté de modifications du souffle diastolique de la base.

Leucocytose. — Le 81 mai, on comptait 18.400 leucocytes, et 14.900 le 2 juin. L'hyperleucocytose portait sur les polynucléaires.

Examen du sang. — On a fait, à plusieurs reprises, aussi aseptiquement que possible, des prises de sang, suivies d'ensemencement dans des tubes contenant du bouillon et du sang en proportion variable ou de l'agar.

La première prise a eu lieu le 26 mai. Le lendemain, on voyait des colonies (9 à 10 par centimètre cube de sang) blanches, opaques, plus abondantes sur bouillon que sur agar. Le microscope permettait d'y reconnaitre un bacille

très court, de 1 μ de longueur, immobile, se colorant faiblement par le bleu de méthylène, et facilement par la fuchsine. Il ne prenait pas le Gram Certains de ces microbes présentaient une coloration bi-polaire; d'autres ressemblaient un peu à des cocci. Nulle part, on ne voyait de chaînes véritables. Des repiquages confirmèrent l'idée qu'il s'agissait bien du bacille de Pfeiffer. Le microbe poussait difficilement sur agar, il se developpait mieux, si on y ajoutait de la glycérine. Les deuxièmes cultures poussaient très mal ou pas du tout, sauf quand on y ajoutait un peu de sang. Enfin, ce microbe s'est montre inoffensif pour les animaux.

De nouvelles prises de sang, faites le 7 juin, le 20 juin, le 2 juillet, donnèrent des résultats analogues. L'injection à un cobaye de 1 cmc. du sang prélevé n'amena aucun trouble chez cet animal. L'ensemencement fait le 2 juillet sur bouillon sanglant donna un nombre considérable de colonies (plus de cent par centimètre cube).

Autopsie. — Elle fut faite 30 heures après la mort.

Cerveau : ramollissement considérable de l'écorce et du centre ovale à droite.

L'artère cérébrate moyenne de ce côté était obstruée par un embolus, qui s'était arrêté à la première bifurcation de ce vaisseau.

Poumons congestionnés et œdématiés. Pas d'infarctus. Adhérences pleurales anciennes à gauche,

Rate (280 gr.), congestionnée, mais ferme et sans infarctus.

Reins pâles, pas d'infarctus.

Cœur (650 gr.), énorme, surtout le ventricule gauche, considérablement hyppertrophié, avec une paroi épaisse de 30 millimètres. La cloison interventriculaire mesurant elle-même 28 mm. L'aorte, très large, présente un diamètre de

45 mm. au niveau des sinus de Valsalva. Ces changements de volume étaient dus à une insuffisance aortique ancienne. Les valvules sigmoïdes étaient au nombre de deux seulement : antérieure et postérieure ; beaucoup plus grandes et plus épaisses d'ailleurs que d'ordinaire (45 mm. de long sur leur bord libre).

La valvule mitrale était épaissie, mais, pas plus que les sigmoïdes aortiques, elle ne présentait de lésions récentes. Sur la paroi de l'oreillette gauche, au contraire, juste au-dessus de la valve antérieure mitrale, se trouvait une masse unique de tissu néoformé, presque sessile, adhérente à l'endocarde, rouge sombre, arrondie, avec un diamètre de 12 mm. Cette végétation avait pénétré dans la paroi de l'oreillette, et y avait produit de petites granulations, au-dessous et à une petite distance de la valvule sigmoïde antérieure.

Le sang retiré du cœur s'est montré complètement stérile. L'examen microscopique des végétations montrait de très nombreux bacilles, très petits, ne prenant pas le Gram, et présentant tous les caractères morphologiques du bacille de Pfeiffer. (Le professeur allemand, à qui on a envoyé un échantillon des bacilles trouvés, l'a du reste identifié avec le bacille décrit par lui en 1892). Des cultures des végétations sur un mélange d'agar et de sang ont donné des colonies typiques du même bacille.

OBSERVATION LI (Horder)

Endocardite végétante à bacilles de Pfeiffer.

Frederick-Stanley T..., entre au Great Northern Hospital de Londres, le 8 novembre 1904, pour des douleurs abdominales et de la fièvre.

Antécédents. — Pas de maladie antérieure. Cependant un an avant son entrée à l'hôpital, le médecin qui l'avait examiné à l'occasion de sa circoncision, avait déclaré qu'il avait le cœur faible, et qu'il devait éviter de porter de lourds fardeaux.

Trois semaines avant son entrée, il avait commencé à souffrir, à vomir après les repas ; ces vomissements, des douleurs abdominales et une grande prostration constituaient sa maladie.

Examen. — Garçon maigre, très nerveux, un peu anémique. Température 38° et 38°5. On entend à la pointe du cœur un souffle systolique rude, qui se propage dans l'aisselle. Pouls 104, régulier.

Pas d'albumine ; pas d'œdème. Aucun autre symptôme objectif.

Le malade vomit une ou deux fois dans la semaine qui suit son admission ; puis les vomissements cessent, ainsi que les douleurs abdominales.

La température reste élevée, mais très irrégulière, avec des ascensions brusques, suivies de rémissions.

Un mois après son admission, le 3 décembre, le souffle systolique prend un caractère musical, mais pendant une semaine seulement ; ce même timbre reparaît 10 jours après et dure 5 jours.

L'état général s'aggrave, mais lentement, et le malade peut prendre part aux réjouissances organisées à l'occasion de Christmas. Deux fois encore le caractère musical du souffle revient et disparaît.

Pendant toute cette période la fièvre était légère, atteignant deux fois 38° 5, mais se maintenant en général aux environs de 37°.

Dix semaines après son admission. le 17 janvier, la fièvre remonte à 39°8, et prend le type pyohémique, revenant chaque matin à la normale, et atteignant le soir 39°, 40° et même 40°4. En même temps, les vomissements reparaissent, l'anémie devient intense, l'état général s'aggrave. L'albumine apparaît dans l'urine en quantité considérable, ainsi qu'un petit nombre de cylindres.

Le 30 janvier, les jambes commencent à enffer. Les urines deviennent troubles. Le malade délire.

6 février. — Le malade meurt.

Leucocytes. — Le 17 janvier, on comptait 22.400 leucocytes.

Examen du sang. — On fit deux prises de sang, le 2 et le 28 janvier Des cultures furent faites sur bouillon et sur agar. Dès le 2e jour apparurent des colonies très nombreuses, au moins 100 par cmc. Les microbes qu'elles contenaient présentaient les mêmes caractères que ceux décrits dans l'observation précédente.

Autopsie. — Faite douze heures après la mort, elle ne montra d'altérations que du côté du cœur, de la rate et des reins.

Cœur (250 gr.) dilaté dans son ensemble ; le ventricule gauche est hypertrophié. Le myocarde est pâle et présente de la dégénérescence granuleuse. La valvule mitrale est épaissie et un peu sténosée, lésions évidemment anciennes. Une végétation arrondie se trouve sur la valve postérieure de cette valvule, obstruant en partie l'orifice, de manière à produire le son musical constaté pendant la vie. Elle présente 10 millimètres de diamètre et est assez molle.

Pas de destruction des tissus.

Le sang du cœur demeure stérile. Une parcelle de la végétation, examinée au microscope, montre de nombreux

bacilles, ne prenant pas le Gram, et présentant tous les caractères norphologiques du bacille de Pfeiffer. Les cultures sur agar glycériné ont donné de nombreuses colonies de microbes ayant les mêmes caractères.

Une section de l'endocarde, faite au niveau de la végétation, montre un dépôt de fibrine, sous lequel se trouvent des amas de microorganismes, bacilles très courts, ayant la forme de dlplocoques, et mélangés à des bacilles semblables à ceux qui ont été décrits plus haut. Ni les uns ni les autres ne prennent le Gram.

Rate (145 grs.) présente de la périsplénite et trois ou quatre infarctus blancs anciens, dont le plus grand occupe le quart de l'organe. On n'y trouve aucun microorganisme.

Reins gros (175 grs. chacun), pâles ; ils contiennent plusieurs infarctus anciens et présentent des lésions de néphrite récente.

OBSERVATION LII (Horder)

Endocardite ulcéreuse à baeilles de Pfeiffer.

X. âgéde 50 ans, entre en 1906 à St-Barthomew's-Hospital de Londres, dans le service du docteur Samuel West.

Il avait eu un rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 23 ans.

La maladie pour laquelle il entrait à lhôpital, s'était insinstallée insidieusement, et elle dura environ quatre mois Le diagnostic posé était celui d'endocardite ulcéreuse, mais rieu ne pouvait faire deviner la cause de cette endocardite.

Des prises de sang furent faites, et des encemencements pratiqués 4 fois sur bouillon, et deux fois sur agar. Chacun ces ensemencements fut positif, et de petites colonies apparurent au bout de 24heures. Au bout de 48 heures, elles étaient

très nombreuses, au point qu'on en pouvait compter 50 par centimètre cube de sang. L'aspect des microbes obtenus était celui du bacille de Pfeiffer. Ils présentaient une coloration bipolaire très nette. Un premier et un deuxième repiquage réussirent, sans qu'on ajoutât du sang au milieu nutritif ; les colonies sur agar étaient opaques. Un troisième repiquage donna des colonies en gouttes de rosée. Dans tous les cas, la coloration par la méthode de Gram fut négative.

Le nombre de leucocytes était peu élevé : 10.000 par cmc.

Le malade mourut assez brusquement deux semaines aprés la prise de sang.

L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION LIII (Smith)

Endocardite végétante à bacilles de Pfeiffer.

Un homme de 45 ans entre au London Hospital le 2 décembre 1907, dans un état faisant penser à une fièvre typhoïde.

Antécédents.— Son père, âgé de 74 ans, est bien portant; sa mère est morte depuis 36 ans, de fièvre typhoïde. Marié depuis 18 ans, il a eu 4 enfants. Trois sont morts de diphtérie, bronchite ou coqueluche. Le seul vivant est âgé de 8 mois et est bien portant.

Le malade est mécanicien et a un travail assez dur. Il boit en moyenne deux verres de bière par jour et peu de thé. Il y a 8 ans, il a eu une grippe à forme nerveuse, qui l'a laissé très déprimé pendant six mois. Cinq mois après, une fièvre typhoïde l'a retenu également 6 mois à la maison. Enfin, une éruption apparue, il y a un an, l'a fait garder le lit pendant 14 jours.

La maladie actuelle a débuté vers le 6 octobre, par de la céphalée, bronchite, diarrhée légère, tuméfaction de la rate, un état typhoïde et une température oscillant entre 37°2 et 38°4.

Mais, depuis deux mois déjà, le malade avait perdu l'appétit ; il ressentait de la fatigue, des douleurs dans les articulations, surtout dans les coudes, troubles qui s'accompagnèrent à la fin de frissons, de soif vive et d'embarras de la parole. Le malade resta alité jusqu'au 27 octobre, époque à laquelle la température était redevenue normale, et 10 jours plus tard, le 6 novembre, il reprenait sa vie habituelle.

La fièvre avait recommencé aussitôt.

Le 16 novembre, un souffle systolique avait commencé à se faire entendre à la pointe ; les symptômes typhoïdes s'étaient accentués, et le malade avait eu un peu de délire.

Examen du malade le 2 décembre. — Pâle, épuisé, il peut à peine comprendre les questions les plus simples et y répondre. Il a des hallucinatons et présente du tremblement des membres et de la voix. Sa langue et sa bouche sont recouvertes d'un enduit fuligineux.

Rien aux poumons.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à 12 cm. 1/2 de la ligne médiane. Dans cette règion on entend un souffle systolique, qui ne remplace pas complètement le premier bruit. A la base, les 2 bruits du cœur sont perceptibles.

La rate dépasse légèremeut le rebord des fausses côtes. Pas de météorisme, ni de contraction de la paroi abdominale. Quelques taches rosées s'y trouvent qui disparaissent par la pression.

Température 39°4. Pouls 112.

Pas d'albumine dans les urines. Les selles sont assez fluides, jaunes, et ne contiennent pas de sang. Le microscope y montre des globules de pus et de nombreux débris épithéliaux.

4 décembre. — On fait la sérodiagnostic de Widal ; il est très douteux, il y a agglutination incomplète à 1 pour 100 au bout de 30 minutes.

Le même jour on retire du sang d'une veine et on l'ensemence. On constate une culture pure de bacilles de Pfeiffer.

Quelques jours après, la numération du sang montre 1.830.000 globules rouges et environ 6,360 globules blancs.

9 décembre. — Légère matite, de la moitié inférieure du poumon droit en avant et en arrière, avec affaiblissement du murmure vésiculaire.

11 décembre. — On ne perçoit plus la rate. Le souffle systolique semble diminué.

13 décembre. — Le souffle systolique est au contraire très intense, à la fois rude et sifflant. Ce souffle diminue de nouveau jusqu'au 20 décembre.

L'albumine, qui n'existait pas au commencement, apparaît le 6 décembre et le 20 on en trouve une quantité notable.

La température se maintient entre 37° et 38° 3 jusqu'au 10 décembre ; puis elle baisse et oscille entre 37° et 37°5. La température est normale le 20 décembre.

Le pouls battait à 112 le premier jour, à 125 le lendemain ; il redescend ensuite à 110 le 10 décembre et à 100 le 20 décembre.

Le malade continue d'ailleurs à s'affaiblir et meurt le 1er janvier 1908.

Autopsie. — On constate macroscopiquement une endocardite végétante de la valvule mitrale, — un infarctus volu-

mineux dans la rate, — de la péricardite et de la pleurésie avec épanchement séreux, — des reins pâles et augmentés de volume.

Des coupes faites dans la plupart de ces organes montrèrent un très grand nombre de bacilles très petits, immobiles, ne prenant pas le Gram, poussant bien sur un mélange d'agar et de sang humain, mais ne poussant pas sur les milieux qui ne contenaient pas de sang, — bref offrant, comme ceux prélevés dans le sang pendant la vie, tous les caractères du bacille de Pfeiffer.

CONCLUSIONS

1° La grippe, infection générale, dont le microbe est le bacille décrit par Pfeiffer en 1892, retentit souvent sur le cœur, y produisant des troubles fonctionnels ou des lésions organiques.

2° Parmi ces lésions organiques, l'endocardite est une complication assez fréquente de la grippe.

3° L'endocardite grippale se présente ordinairement sous la forme maligne ulcéro-végétante.

4° Elle peut être causée par une infection secondaire, dont l'agent est un microbe ordinaire, surtout le pneumocoque et le streptocoque ; mais très fréquemment elle est due au bacille de Pfeiffer lui-même.

Vu : le Président de Thèse,

LETULLE.

Vu : le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ALBRECHT UND GHON. — Die Morphologie von Influenzabacillus (Zeitschrift für Heilkunde. Abtheilung für pathologische Anatomie. 1901.)

ARLOING. — Sur le paratisme de l'influenza. (Lyon médical, 1890.)

AUFRECHT. — Einige Notizen zur Influenzafrage. (Deutscher medizinische Wochenschrift, 16 octobre 1890.)

AUSTIN (MABEL). — Influenzal endocarditis. (Bulletin of John Hopkins Hospital in Baltimore, octobre 1899.)

BABÈS. — Bactériologie von Influenza (Deutscher medizinische Wochenschrift 1892 n° 6.)

— Bacteriologische Befunde bei Influenza (Wiener Klinisch. Wochenschrift 1890.)

BARIÉ. — Vid. Cornil et Barié.

DE BATZ. — Les complications cardiaques de la grippe et la grippe cardiaque. (Thèse de Bordeaux 1896.)

Bergonzini. — Bacteriologia dell' influenza. (Rassegl. di scienze medic. 1890.)

Bezançon et Israels de Jong. — Caractères bactériologiques des crachats au cours de l'épidémie actuelle dite de grippe. (Société médicale des hôpitaux, 24 février 1905.)

Bloch. — Grippe ; septicémie aiguë ; endocardite. (Société de médecine pratique, 12 mars 1890.)

Borgiotti et Bordoni. — Sulla patogenesi dell' influenza (Atti della real Academia de fisiocr di Siena 1890 II.)

Bouchard. — Recherches bactériologiques (Semaine médicale 1890, n° 5).

Burlureaux. — Quelques réflexions à propos de l'épidémie actuelle de grippe. (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 25 janvier 1890).

Canon. — Ueber einen Mikroorganismus in Blute von Influenza kranken (Deutscher medizinische Wochenschrift, 14 janvier 1892).

Cantani. — Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnervensystem. (Zeitschrift für Hygiène, octobre 1896).

— . Tentativi di immunizzazione contre l'influenza. (Archiv. intern. di med. Napoli 1897).

Chantemesse et Cornil. — Bactériologie de la grippe. (Bulletin médical 1892, n° 12).

Cornil et Barié. — Endocardite ulcéro-végétante grippale (Société médicale des hôpitaux, 15 avril 1904).

Cowan. — Cardiac complications of influenza (Practitionner, janvier 1907).

Duperrié. — Broncho-pneumonie grippale. Endocardite végétante. (Journal de médecine de Bordeaux, 10 juillet 1910).

Elmassian. — Note sur un bacille des voies respiratoires, et ses rapports avec le bacille de Pfeiffer. (Annales de l'Institut Pasteur XIII).

Escudero. — Insufficiencia mitral grippal (Argentina medica Buenos-Ayres, 19 novembre 1904).

Fiessinger (d'Oyonnax). — L'endocardite infectieuse dans la grippe. (Gazette médicale de Paris, 12 septembre 1891.)

Fiocca. — Ueber einen in Speichel einiger Hausthiere gefundenen, dem Influenzabacillus ahnlichen, Microorganismus (Centralblat für Bakteriologie.1892,XI).

Fischel. — Ein pathogener Microorganismus im Blute. (Prager medizinische Wochenschrift, 1890).

Friedrich. — Untersuchen über Influenza (Arbeiten an die kaiserliche Gesundheitsamte 1890).

Galliard. — Un cas d'endocardite grippale (Société médicale des hôpitaux, 31 janvier 1902).

Gaucher. — Sur la grippe (Société médicale des hôpitaux, 14 mars 1890).

Gerhardt. — Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin, 23 janvier 1890 (Berliner klinische Wochenschrift, 3 mars 1890).

HEFFRON. — Some effects of influenza on the heart (The médical News, 8 juin 1895).

HORDER. — Influenzal endocarditis, with an account of two cases, in which the influenzabacillus was repeatedly cultivated from the blood during life (Médico-chirurgical. Transactions 1906).

— A third case of influenzal endocarditis, diagnosed by blood culture. (The Lancet, 19 janvier 1907).

HUCHARD. — Société médicale des Hopitaux, (24 janvier 1890).

— Congrès pour l'avancement des sciences à Marseille 1891, page 300.

J. SAMBERT.— Hémoccocobacillémie et septicémie grippale. Thèse de Nancy 1901.

JARRON. — Bactériologie de la grippe. Thèse de Bordeaux 1894.

JEHLE. — Zwei Fälle von influenza-Endocarditis (Wiener klinischeWochenschrifft, 21 décembre 1899).

JOLLES. — Zur Aetiologie der Influenza (Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, 1890, XXXV, et Wiener médizinisches Blatt, 1890, XIII).

KELSCH ET ANTHONY. — La grippe dans l'armée française, (Archives de médecine et de pharmacie militaire 1891, p. 273).

KIRCHNER. — Bactériologische Studien über Influenza, Zeitschrift fur Hyiene mars 1890).

KITASATO. — Ueber den Influenzabacillus und sein Culturverfahren. (Deutscher médizinische Wochenschrift 14 janvier 1892).

KOWALSKI. — Baktériologie von Influenza (Wiener klinische Wochenschrift mars 1890).

KRANNHALS. — Die Influenza-Epidémie des Winters 1889-90, in Riga (St-Petersbourg, Wienecke 1891).

KRUSE, PANSINI UND PASQUALE. — Influenza Studien,(Centralblatt für Bactérologie, 1890, VII).

LE GENDRE. — Infection grippale à déterminations multiples, (Société médicale des hôpitaux, 27 mai 1892).

LEHMANN.— Manifestations septicémiques et pyohémiques dans la grippe. Thèse de Paris 1890.

LEYDEN. — Zur Pathologie der Influenza (Berliner klinische Wochenschrift. 1890).

MÉNÉTRIER. — Grippe et pneumonie. Thèse de Paris, 1887.

— Endocardite grippale à pneumocoques. (Bulletin de la société anatomique, 2 avril 1886).

MEUNIER. — Dix cas de bronchopneumonie infantile dus au bacille de Pfeiffer, (Archives générales de médecine, 1897).

MEUNIER ET MARTIN. — Localisations extra-pulmonaires du bacille de Pfeiffer (Société de biologie, 1900).

MEUNIER ET MARTIN. — Le microbe de l'influenza (Journal de médecine de Paris, 1900).

MIRZA. — Le cœur dans la grippe. Thèse de Paris 1893.

MORNET. — Gangrène des extrémités au cours de la grippe. Thèse de Lyon, 1892.

MOSSÉ. — Revue de médecine de Paris 1895.

NETTER. — Archives de physiologie, 1887.

— Société médicale des hôpitaux, 1890.

NOBÉCOURT ET PAISSEAU. — Rôle du bacille de Pfeiffer dans l'épidémie de grippe, décembre 1904, mars 1905 (Arch. générales de médecine 1905).

NOGARA. — Influenza à sintomatologia cardiaca. (Rivista veneta di scienze médiche. 29 février 1908).

OULMONT et BARBIER. — Endocardite infectieuse à streptocoques d'origine probablement grippale (Médecine moderne, 9 juillet 1891).

PAWINSKI. — Ueber den Einfluss der Influenza auf das Herz (Berliner klinische Wochenschrift, 13, 20, 27 juillet 1891).

PETIT. — De l'infection par le streptocoque au cours et au déclin de la grippe. Thèse de Paris 1894.

PETRUSCHSKY. — Bactériologie der Influenza. (Forschrift der Medizine 1890).

R. PFEIFFER. — Vorlaüfige Mittheilungen über den Erreger der Influenza. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 14 janvier 1892).

— UND BECK. — Weitere Mittheilungen über den Erreger der Influenza. (Deutsche medizinische. Wochenschrift, 26 mai 1892).

— Zeitschrift für Hygiène, XIII. 1893.

Pfühl. — Der Influenzabacillus. (Deutsche medizinische Wochenschrift 1895).

Presslich. — Einiges über Endocarditis bei Influenza Wiener medizinische Presse, 8, 15 janvier 1905.

Rendu. — Bronchopneumonie grippale, endocardite, gangrène massive des membres inférieurs. (Société médicale des hôpitaux, 15 janvier 1892).

Ribbert. — Anatomische und bacteriologische Beobachtungen über Influenza (Deutsche médizinische Wochenschrift 1890).

Rosenthal. — Le coccobacille hémophile. (Société de biologie 17 mars 1900).

— Saprophytisme du coccobacille de Pfeiffer (Société de biologie 28 novembre 1903).

— Non spécificité grippale du coccobacille de Pfeiffer (Presse médicale 1er mai 1901).

— Non spécificité grippale du coccobacille de Pfeiffer. (Archives générales de médecine 1905).

— Thèse de Paris 1900.

Ruhemann. — Influenza und Herz (Berliner klinische Wochenschrift, 31 janvier 1910).

Sansom. — A review of cases manifesting the influence of influenza on the heart. (Medico-chirurgical. Transactions. 1894.)

Schlagenhaufer. — Ein Fall von Influenza-Endocarditis der Aortenklappen und des offenen Ductus Botalli (Zeitschrift für Heilkunde. Abtheilung für pathologische Anatomie 1901).

Schott. — Influenza und chronische Herzkrankheiten (Berliner klinische Wochenschrift, 21, 28 mai, 4 juin 1900).

Seiffert. — Influenza (Volkmann Sammlung klinische Beiträge, 1883).

Smith. — The influenza-bacillus as a cause of fatal endocarditis after 8 years. The Lancet, 25 avril 1908.

Slatinéano. — Septicémie expérimentale par le cocco bacille de Pfeiffer. Essai d'immunisation. Thèse de Paris, 1901.

Souques et Balthazard. — Endocardite aiguë végétante des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. (Société médicale des hôpitaux, 27 avril 1900).

Spät. — Ueber einen Fall von Influenzabacillenpyämia (Berliner klinische Wochenschrift, 23 septembre 1907).

Teissier, Roux et Pittion. — Bactériologie de la grippe (Archives de médecine expérimentale, 1892 IV).

Vaillard et Vincent. — Le streptocoque et la grippe. (Semaine médicale 1890, N^os^ 5 et 7.)

Vaillard et Vincent. — Examens bactériologiques dans la grippe. (Société médicale des hôpitaux, janvier 1890.)

Verneuil. — La grippe au point de vue chirurgical. (Bulletin de l'Académie de médecine, 6 mai 1890).

Voges. — Beobachtungen und Untersuchungen über Influenza und den Erreger. (Berliner klinische Wochenschrift, 1894, page 868.)

Warde — Influenza-toxœmia of 1895, with special reference to its cardiac manifestations. (The Lancet, 11 mai 1895.)

Wieger. — Contribution à l'étude de l'influenza, culture du bacille. (Gazette médicale de Strasbourg, 1890, XLIX.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9
Chapitre 1er. — La grippe existe-t-elle ? 13
Chapitre 2. — Bactériologie de la grippe 21
Chapitre 3. — Etude clinique de l'endocardite grippale 41
Chapitre 4. — Etude bactériologique de l'endocardite grippale 55
Conclusions 167
Biblographie 168